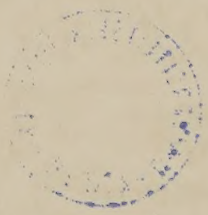
Die operative Behandlung intracerebraler Blutungen unter besonderer Berücksichtigung des Spontanhämatoms

vorgelegt von

Stefan Kunze

aus Leipzig

1964



Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen

Direktor Prof. Dr. med. G. Hegemann

DIE OPERATIVE BEHANDLUNG INTRACEREBRALER BLUTUNGEN UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES SPONTANHÄMATOMS

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander Universität
zu
Erlangen - Nürnberg

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

vorgelegt von
Stefan Kunze
aus Leipzig

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. T h e i s s i n g
Referent: Prof. S c h i e f e r
Korreferent: Prof. H e g e m a n n

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Juli 1964

Herrn Prof. Dr. G. Hegemann danke ich für die Übernahme des Referates und für die Arbeitsmöglichkeit in seiner Klinik.

Für die Überlassung des Themas und die jederzeit hilfreiche Beratung in Fragen zu dieser Arbeit bin ich Herrn Prof. Dr. W. Schiefer zu besonderem Dank verpflichtet.

Inhalt

A. Einleitung Seite 1

B. Spontane Intracerebrale Hämatome 7

1. Geschichte
2. Ätiologie
3. Häufigkeit
4. Alters- und Geschlechtsverteilung
5. Lokalisation
6. Klinik
7. Kontrastmitteluntersuchungen
8. Konservative Therapie
9. Operative Behandlung

C. Traumatische Intracerebrale Hämatome 45

1. Einseitige Hämatome
2. Doppelseitige Hämatome
3. Traumatische Spätapoplexie

D. Intracerebrale Tumorblutungen 55

E. Besprechung der Ergebnisse 59

F. Zusammenfassung 63

G. Kasuistik 64

H. Literaturverzeichnis 73

A. EINLEITUNG

Kreislaufabhängige Erkrankungen des Gehirns sind heute eine der häufigsten Todesursachen, aber auch einer der wichtigsten Gründe vorzeitiger Invalidität. Praktisch in allen hochzivilisierten Ländern liegen die Gefäßstörungen des Zentralnervensystems (Gehirnblutungen) häufigkeitsmäßig nach den Herzkrankheiten und bösartigen Neubildungen an dritter Stelle in den Todesstatistiken. Erst in relativ großem Abstand folgen die anderen Krankheitsgruppen. Einer der Gründe für die relative Zunahme der Kreislauferkrankungen und Gehirnblutungen ist sicher darin zu suchen, daß seit Ausschaltung der ansteckenden Krankheiten durch die Fortschritte der Hygiene zunehmend mehr Menschen in die höheren und hohen Altersklassen gelangen und daß andere Erkrankungen durch verbesserte Heilmethoden als Todesursache zurücktreten. Diese Entwicklung ist auch aus den Angaben des Statistischen Jahrbuches der Bundesrepublik deutlich zu ersehen (s. Abb. 1).

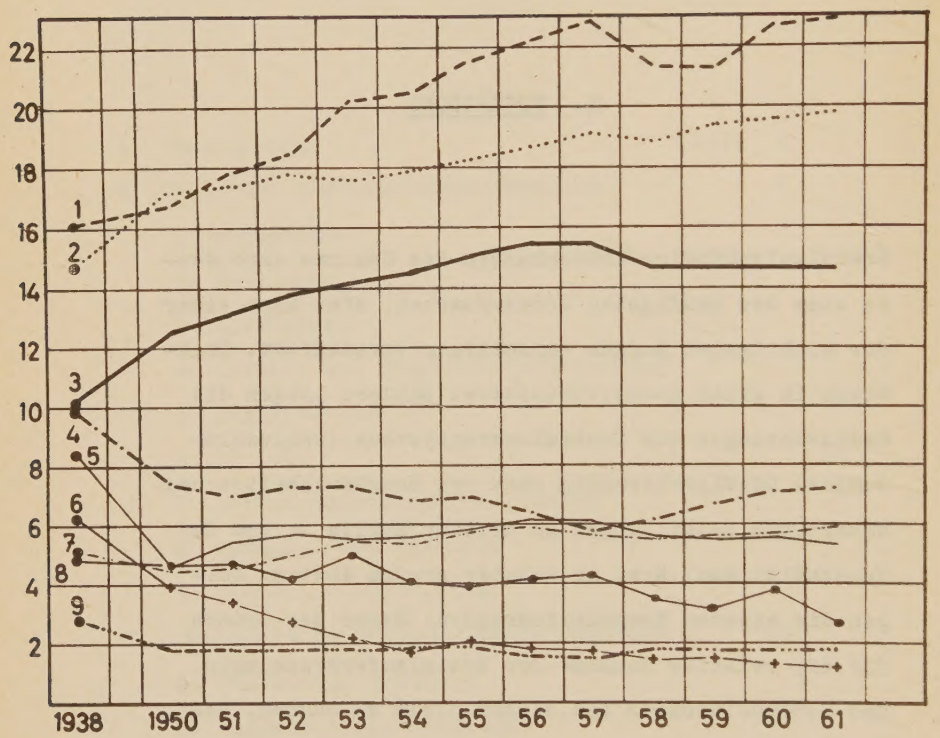


Abb.1: Todesursachenstatistik (Bundesrepublik Deutschland, Sterbefälle auf 10 000 Einwohner)

1 Herzkrankheiten
2 Bösartige Neubildungen
3 Gehirnblutung u.a. Gefäßstörungen des ZNS
4 Altersschwäche
5 Lungenentzündung
6 Tuberkulose
7 Unfälle
8 Übrige Krankheiten des Kreislaufapparates
9 Selbstmord

Pathogenetisch lassen sich die Gefäßstörungen des Zentralnervensystems in zwei Gruppen aufteilen: die H i r n d u r c h b l u t u n g s s t ö r u n g e n und die H i r n b l u t u n g e n .

Die Durchblutungsstörungen führen zum Bilde der Encephalomalacie. Ein allgemeiner Sauerstoffmangel des Gehirns kann durch die verschiedenartigsten Störungen außerhalb des Hirngefäßsystems verursacht werden. Wichtig ist die Minderung der Hirndurchblutung infolge eines allgemeinen Blutdruckabfalles z.B. bei Schock und Kollaps oder bei acuter und chronischer Herzinsuffizienz. Auch die atembedingten Hypoxämien können einen Hirninfarkt zur Folge haben. Am häufigsten sehen wir aber cerebrale Durchblutungsstörungen auf dem Boden einer Arteriosklerose. Die das Gehirn versorgenden Gefäße werden dabei meist in einer bestimmten Reihenfolge befallen. Die ersten und am stärksten ausgeprägten Veränderungen zeigen sich an der Teilungsstelle der A.carotis communis. Erst sehr viel später sind im allgemeinen die peripheren Äste der A.carotis interna betroffen. Die pathologisch-anatomisch zu beobachtenden umschriebenen ischämischen Herde entstehen durch eine arterielle Thrombose auf Grund arteriosklerotischer Wandveränderungen, oder wenn nach fortschreitender Einengung des Arterienlumens bei einer Herabsetzung der Gesamtdurchblutung des Gehirns die Blutversorgung des zu-

geordneten Gebietes eine kritische Grenze unterschreitet. Die Hirnembolien werden meist durch Herzerkrankungen verursacht. Am wichtigsten sind die entzündlichen Herzklappenveränderungen mit ihren Folgen, besonders der Mitralstenose. Aber auch beim Herzinfarkt besteht die Gefahr einer Hirnembolie. Bei der Thrombangiitis obliterans sind meist die Extremitätenarterien bevorzugt befallen. Gelegentlich kann man aber die cerebrale Form der v. Winiwarter-Bürger'schen Erkrankung beobachten. Meist kommt es dabei nach Intimaproliferation und Thrombenbildung zu umfangreichen Encephalomalacien. Seltener findet man eine granuläre Atrophie der Hirnoberfläche nach Schädigung der kleiner Arterienzweige.

Die zweite Gruppe der Gefäßstörungen des Zentralnervensystems bilden die Hirnblutungen. Aneurysmen und Angiome führen meist zu einer Subarachnoidealblutung. Nur selten kommt es zu einem intracerebralen Hämatom, wenn die Blutung nach Ruptur der Gefäßmißbildung in das anliegende Hirngewebe vordringt. Gelegentlich verbergen sich hinter dem klinischen Bild einer Apoplexie aber auch Blutungen in Hirntumoren oder -metastasen. Als Folge eines Schädeltraumas haben wegen des rasch zunehmenden intracraniellen Druckes neben den sub- und epiduralen Blutungen die posttraumatischen intracerebralen Hämatome besondere Bedeutung. Bei 15 bis 20 % aller cerebralen Schlaganfäl-

le finden sich als pathologisch-anatomisches Substrat arteriosklerotische Massenblutungen aus Arterienrissen. Sie haben offensichtlich eine Beziehung zur Hypertonie und treten meist im höheren Lebensalter auf. Eine ätiologisch uneinheitliche Gruppe bilden die sogenannten intracerebralen Spontanhämatome. Sie treten bei Menschen im jüngeren und mittleren Lebensalter auf und haben keine Beziehung zur Hypertonie. Auf ihre verschiedenen Ursachen soll später noch ausführlich eingegangen werden.

Die Therapie der Durchblutungsstörungen ist in den meisten Fällen konservativ. In einzelnen Fällen wird man bei arteriosklerotischen Veränderungen an der Gabelungsstelle der A.carotis communis durch gefäßchirurgische Eingriffe (z.B. Thrombendarteriektomie oder alloplastischer Gefäßersatz) gute Ergebnisse erzielen können. Die Hirngefäßmißbildungen sind in den letzten Jahren durch die Anwendung der Hypothermie und kontrollierten Blutdrucksenkung einer operativen Therapie allgemein zugänglich geworden. Die Bedeutung der Operation liegt vor allem in der Verhinderung einer weiteren zum Tode führenden Blutung, mit der in den meisten Fällen gerechnet werden muß. Tumorblutungen können nur durch eine Operation causal behandelt werden. Als Therapie der posttraumatischen Hirnblutungen kommt nur die Beseitigung des Hämatoms als raumfor-

dernder Faktor in Frage, um eine Einklemmung im Foramen occipitale oder Tentoriumschlitz mit ihren verhängnisvollen Folgen zu verhindern. Nur ein möglichst frühzeitiger operativer Eingriff bietet hier einige Aussicht auf Erfolg.

Im Laufe der letzten Jahre haben sich für die oben genannten Blutungsursachen feste Indikationsstellungen zur Operation herausarbeiten lassen. Wesentlich problematischer ist dagegen auch heute noch die Frage, ob auch die spontanen intracerebralen Hämatome und die arteriosklerotischen Massenblutungen operativ angegangen werden können. Nur etwa 1/5 dieser Patienten überlebt bei ausschließlich konservativen Behandlungsmaßnahmen eine solche Blutung. Es erscheint deshalb gerechtfertigt, sich mit der Frage einer operativen Behandlung eingehender zu befassen. In Deutschland sind bisher nur wenige Veröffentlichungen über kleinere Gruppen operativ behandelter Patienten erschienen. Die Auswertung der Ergebnisse ausländischer Autoren (besonders aus Frankreich und den USA) erscheint deshalb besonders wichtig.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, die Möglichkeiten einer operativen Therapie der spontanen und arteriosklerotischen Hirnblutungen zu untersuchen und zu klären, inwieweit damit bessere Ergebnisse als durch eine konservative Behandlung erzielt werden können.

B. SPONTANE INTRACEREBRALE HÄMATOME

1. Geschichte:

Die chirurgische Behandlung von intracerebralen Blutungen wurde zuerst von CUSHING 1903 beschrieben. Schon damals hatte er die Wichtigkeit des die Blutung umgebenden Ödems erkannt: "Ich bin der Meinung, daß das austretende Blut schnell koaguliert, und daß das Ödem des umgebenden Hirngewebes ein wichtigerer Grund für die Zunahme der Hirndruckzeichen in den folgenden Stunden und Tagen ist, als die Fortdauer der Blutung. Wenn man eine abgekapselte Blutung entfernen könnte, würde man finden, daß viele schwere Lähmungserscheinungen auf der Kompression und nicht auf einer Zerstörung der Nervenfasern beruhen." CUSHING berichtet dann über folgenden Fall: ein 40-jähriger Neger war nach einem Sturz vom Fahrrad bewußtlos geworden. Es entwickelte sich eine Hemiplegie rechts mit Dèviation conjugee. Zwei Tage nach dem Unfall wurde eine osteoplastische Freilegung links und Probepunktion in die Hirnsubstanz vorgenommen. Nach einer Distanz von 4 cm hatte die Nadel eine Blutungshöhle erreicht. Mit Hilfe eines Spatels wurde das restliche Blut und Gerinsel entleert. Am nächsten Tag hatte sich der Zustand des Patienten gebessert, aber er starb am dritten Tag an einer pulmonalen Komplikation.
In Deutschland berichteten LEWANDOWSKY und STADELMANN 1908 über einen erfolgreich chirurgisch behandelten Fall von Hirnblutung. Der Patient war bei der Aufnahme benommen,

es bestand eine Stauungspapille und eine Facialisparese rechts. Als sich die Bewußtseinslage verschlechterte, wurde in der Gegend der rechten Zentralregion ein Bohrloch angelegt. Bei der Punktion stieß man in einer Tiefe von 3,5 cm auf eine Flüssigkeitsansammlung. 60 ccm einer schokoladenbraunen Flüssigkeit wurden abgesaugt. Nach drei Wochen konnte der Patient entlassen werden. Es bestand zu diesem Zeitpunkt noch eine Hemianopsie, die Stauungspapille befand sich in Rückbildung.

1910 hat sich Felix FRANKE für eine operative Behandlung des Schlaganfalles eingesetzt. Er berichtete über ein 15-jähriges Mädchen, bei dem plötzlich heftige Kopfschmerzen und eine Hemiparese links auftraten. Nach etwa 14 Tagen kam es zu einer plötzlichen Verschlechterung des Zustandes mit Bewußtlosigkeit und reaktionslosen weiten Pupillen. Am folgenden Tag wurde über der rechten Zentralregion ein Bohrloch angelegt und das Gehirn mit einer dicken Nadel in verschiedenen Richtungen punktiert. Mit einer Spritze konnten schließlich aus einer Tiefe von etwa 5 cm schwarze Blutgerinsel und erweichte Hirnmasse aspiriert werden. Danach wurde ein kleiner Haut-Knochenlappen gebildet, und weitere Blutgerinsel entleert. Nach einer vorübergehenden Besserung kam die Patientin am Abend des gleichen Tages ad exitum. Bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte Blutung im rechten Linsenkern und der inneren Kapsel. In beiden Ventrikeln befand sich reichlich geronnenes Blut. Außer-

dem bestand eine typische Endocarditis verrucosa mitralis. Es handelte sich wohl zunächst um eine Erweichung durch eine Hirnembolie, wobei es durch eine Blutung in das Erweichungsgebiet zu der plötzlichen Verschlechterung kam. FRANKE wies darauf hin, daß durch einen frühzeitigen Eingriff die Patientin möglicherweise hätte gerettet werden können. Er forderte dazu auf, in Zukunft in geeigneten Fällen von Apoplexie die Behandlung durch Hirnpunktion von einem Bohrloch aus oder durch Trepanation vorzunehmen, und nach einer gewissen Zeit die gewonnenen Erfahrungen mit den Ergebnissen der konservativen Behandlung zu vergleichen. Die Operation müßte möglichst innerhalb weniger Stunden nach dem Anfall durchgeführt werden. FRANKE möchte diese Frühoperation bei der Apoplexie in Parallele stellen zu der bei anderen acuten chirurgischen Erkrankungen. Es sollten zunächst nur solche Fälle der Operation zugeführt werden, bei denen man mit größter Wahrscheinlichkeit den Sitz der Blutung im Gebiet des Linsenkernes oder der inneren Kapsel vermuten darf.

Weitere Hinweise finden sich in der Literatur erst etwa 25 Jahre später. BAGLEY teilt 1932 die intracerebralen Hämatome in zwei Gruppen ein. Die erste umfaßt die Blutungen in die basalen Ganglien. Diese Lokalisation findet sich am häufigsten; der neurologische Befund zeigt eine rasch auftretende und persistierende Lähmung. Die

Patienten sind meist in einem schlechten Zustand, es bestehen Atemstörungen, die Pulsfrequenz ist erhöht und die Temperatur angehoben. Wegen der schweren Schädigung des Gehirns und der schlechten Zugänglichkeit der Blutung schließt der Autor diese Gruppe von der chirurgischen Behandlung aus. Bei der zweiten Gruppe ist die Blutung oberflächlicher gelegen. Der Beginn der Erkrankung ist auch hier acut, jedoch schreiten die Symptome gewöhnlich langsamer fort als bei der anderen Gruppe. Es finden sich die Zeichen eines steigenden Hirndruckes ohne Temperaturanstieg. Sie pflegen sich in der zweiten Woche zu verstärken. Herdsymptome fehlen oder sind vorhanden je nach der Lokalisation der Blutung. Die häufigste Lokalisation ist der Frontal- oder Temporallappen. Die chirurgische Intervention erfolgt in der zweiten Woche nach Beginn der Erscheinungen. Sie besteht in der vollständigen Entfernung der Blutung durch eine Craniotomie oder, wenn der Zustand des Patienten dies nicht erlaubt, in der Punktion der Blutungshöhle. Von den fünf operierten Patienten dieser Gruppe überlebten drei.

Trotz allem galt die chirurgische Behandlung der Hirnblutung in den folgenden 10 bis 15 Jahren als gefährliche Operation und wurde nur in außergewöhnlichen Fällen durchgeführt. Um 1945 erschienen dann verschiedene Publikationen über dieses Gebiet, besonders in Frankreich und den USA. GUILLAUME, DAVID und ihre Mitarbeiter berichteten über

große Serien erfolgreich chirurgisch behandelter Patienten. Auch die Arbeiten von LAZORTHES , HAMBY, JEWESBURY, SCOTT u.a. bestätigten den Wert der operativen Behandlung der Hirnblutung. In Deutschland haben sich besonders FROWEIN, STENDER und PIA in der letzten Zeit mit diesem Problem befaßt.

2. Ätiologie der "spontanen intracerebralen Hämatome"

Die sogenannten spontanen intracerebralen Blutungen lassen sich in zwei große Gruppen einteilen, auf deren verschiedene Ätiologie im folgenden näher eingegangen werden soll.

a) Die typischen Stammganglienblutungen des älteren Hypertonikers

Mit der Entstehungsweise dieser Blutungen hat sich in den letzten Jahren besonders ZÜLCH sehr eingehend befaßt. Die Stammganglienblutungen treten fast ausschließlich bei Patienten mit einer Hypertonie auf, sie befallen bevorzugt Menschen im höheren Lebensalter mit einem Altersgipfel um das 60. bis 65. Lebensjahr und finden sich in etwa 90 % der Fälle im Putamen. Außerdem liegen sie nach ZÜLCH im Thalamus in etwa 6 % und im Dentatum des Kleinhirns in 2 bis 3 %, als Rarität auch in der Brücke. Sie entstehen also in der Mehrzahl aus einer Blutung aus der A.lenticulostriata. Die Arterie bildet in diesem Gebiet einen fast rechten Winkel. Das bedeutet eine stark vermehrte hämodynamische Querschnittsbelastung an diesem Knie. Durch eine längere Zeit bestehende Hypertonie kommt es zu einer allgemeinen Arteriosklerose bzw. Hyalinose, die wiederum an den Umbiegungsstellen der Gefäße besonders stark ausgebildet ist. Im zellreichen Gebiet des Putamens ist der Sauerstoffverbrauch besonders

groß; da es sich hier um das Grenzgebiet eines Gefäßsystems handelt ("letzte Wiese" nach M. SCHNEIDER), kommt es bei einer allgemeinen Verschlechterung der Hirndurchblutung leichter zu einer Hypoxie. Dadurch wird die schon hyalinotisch veränderte Gefäßwand noch mehr geschädigt. Bei einem plötzlichen Blutdruckanstieg (durch seelische Erregung, körperliche Anstrengung o.ä.) ist sie an dieser Stelle dem Druck nicht mehr gewachsen und es kommt zur Rißblutung.

Nach PIA liegt die Blutung in der Hälfte der Fälle medial, in der anderen Hälfte lateral der inneren Kapsel. Die erste Form führt wegen des Betroffenseins der Stammganglien und dem hier häufig beobachteten Ventrikeleinbruch meist schnell zum Tode; sie ist deshalb nur selten einer aktiven Therapie zugänglich. Günstiger für die operative Behandlung ist die capsulo-laterale Form. Die Blutung dehnt sich in Richtung des geringsten Widerstandes aus, d.h. sie folgt den Gefäßen und Fasersystemen. Sie dringt in der weißen Substanz in Richtung auf das Centrum semiovale vor und wird zu einem lobären Hämatom. Die häufigste Lokalisation ist der Bereich des Kammerdreieckes (capsulo-parietale Blutung).

b) Die Ätiologie der "atypischen Hemisphärenblutungen" bei jüngeren Menschen

Die atypischen Blutungen der Hemisphären treten gewöhnlich schon ein bis zwei Jahrzehnte früher auf, etwa vom 35. Lebensjahr an. Sie haben keine Beziehung zu den Stammganglienarterien und können sich in den verschiedenen Hirnlappen einstellen. Sie lassen auch keine auffällige Beziehung zum arteriellen Hochdruck erkennen. Eine im acuten Stadium festgestellte Hypertonie darf nicht überbewertet werden. Sie kann durch den steigenden Schädelinnendruck, aber auch durch eine vermehrte Adrenalinausschüttung aus dem Nebennierenmark, bedingt durch die cerebrale Hypoxie, hervorgerufen sein. (COUTY hat schon 1876 darauf hingewiesen; zit. nach HOLLOVARY).

Für die Entstehung der Hirnblutungen im jüngeren Lebensalter kommen die verschiedensten Ursachen in Frage. Die wichtigsten davon wurden in Tabelle I nach verschiedenen Literaturangaben zusammengestellt.

DAVIDOFF gibt folgende ätiologische Momente an: Hypertonie, Arteriosklerose, Aneurysma, Angiom, Septicämie, Endocarditis, Hirntumor, Periarteriitis nodosa, Tuberkulose, Lues, Eklampsie, Skorbut und die Anwendung von Antikoagulantien in der Thrombosebehandlung.

	D. RUSSEL	LAZORTHES	ZIMMERMANN
Zahl der Fälle	461	354	107
Ursache			
Hypertonie, Arteriosklerose	50 %	28,2 %	75,7 %
Aneurysmen	21 %	22,5 %	13 %
Angiome	4 %	11,5 %	?
Tumoren	2 %	3,5 %	7,4 %
Entzündliche Gefäßerkrankungen	8 %	?	1,8 %
Blutkrankheiten	7 %	?	1,8 %
Unklare Genese	-----	31,5 %	-----

Tabelle I: Die wichtigsten Ursachen intracerebraler Blutungen (nach Angaben von RUSSEL, LAZORTHES und ZIMMERMANN).

SIMON berichtete 1961 über Gehirnblutungen bei Leucämien. Er stellte bei acuten Leucämien in etwa 20 bis 25 % fortgeschrittene neurologische Ausfälle fest, bei den chronischen Formen in etwa 15 bis 20 %. Er beschrieb dann drei eigene Fälle; in keinem davon wurde an eine Leucämie als Ursache gedacht. Man nahm im ersten Fall einen Hirnabseß, im zweiten eine intracerebrale Blutung bei einem Mikroangiom und im dritten Fall eine Blutung auf der Basis einer Hypertonie an. HUNT und Mitarbeiter fanden unter 815 Leucämien

86 Hirnblutungen, davon etwa 30 große Herd- und Massenblutungen.

De LEE stellte 1938 fest, daß sich cerebrale Blutungen verschiedenen Ausmaßes in 40 % der Fälle von Eklampsie bei der Autopsie finden. Die Art der Blutungen reicht von kleinen petechialen Blutungen bis zu massiven Blutungen in den Frontal- oder Occipitallappen oder die innere Kapsel. ABBOTT beschrieb 1941 den erfolgreich operativ behandelten Fall einer Blutung in den rechten Occipitallappen bei Eklampsie. Die meisten Fälle von sogenannten spontanen intracerebralen Hämatomen beruhen wahrscheinlich auf kleinsten angeborenen Gefäßmißbildungen. Diese entgehen wegen ihrer geringen Größe der Beobachtung bei der Angiographie oder während der Operation. Möglicherweise werden sie auch bei dem acuten Blutungsereignis zerstört und thrombosiert. Auffallenderweise liegt der Altersgipfel der spontanen intracerebralen Hämatome, wie TÖNNIS und SCHIEFER zeigen konnten, zwischen den Kurven der Angiome und Aneurysmen (Siehe Abb. 2). Am häufigsten sind die spontanen intracerebralen Hämatome zwischen dem 30. und 45. Lebensjahr, während die hypertonischen Massenblutungen meist in den zwei darauf folgenden Jahrzehnten in Erscheinung treten.

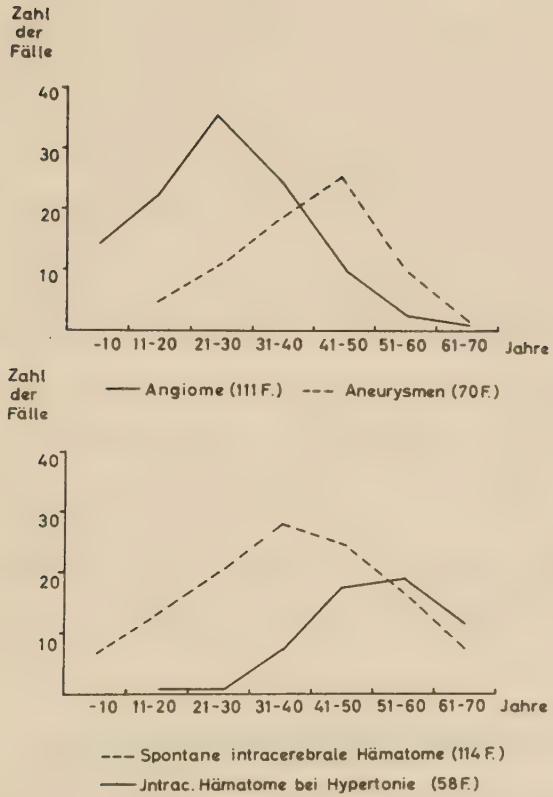


Abb. 2: Altersverteilung der Angiome, Aneurysmen und intracerebralen Hämatome (n. FROWEIN).

GERLACH und JENSEN berichten 1961 über 21 Patienten mit Mikroangiomen und intracerebralen Blutungen. Sie schlagen vor, die Bezeichnung "Spontane intracerebrale Hämatome" fallen zu lassen, und die Gruppe in Krankheitseinheiten nach der Ätiologie geordnet aufzulösen. Nur durch eine sehr sorgfältige angiographische Untersuchung und eine gewissenhafte Biopsie bei der Operation mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung können jene kleinsten Gefäßmißbildungen erfaßt werden, für die von den Autoren der Begriff "Mikroangiome" vorgeschlagen wird. Von den besprochenen 21 Patienten wurden 20 angiographisch untersucht; ein Angiom ließ sich in 15 Fällen nachweisen. Das Ergebnis der Angiographie war negativ in 2 Fällen und fraglich bei 3 weiteren Patienten. Das Hämatom selbst trat in 16 von den 20 Fällen angiographisch in Erscheinung. 16 Patienten wurden operiert, wobei sich in 7 Fällen das Angiom makroskopisch nachweisen ließ.

Bei einer Patientin aus unserem Krankengut (Fall Nr. 4) konnten wir angiographisch ein kleines Angiom in der rechten Temporo-Parietal- Region nachweisen. Bei der späteren histologischen Untersuchung des bei der Operation gewonnenen Materials wurde der Befund bestätigt. (Siehe Abb. 3 auf Seite 27)

3. Häufigkeit der intracerebralen Blutungen:

In der Bundesrepublik starben im Jahre 1961 an Gehirnblutungen und sonstigen Gefäßstörungen des Zentralnervensystems rund 41.000 Männer und 52.000 Frauen. Die Zahlen für Sterbefälle an bösartigen Neubildungen liegen nur wenig darüber mit rund 56.000 Männern und 57.000 Frauen.

In den USA starben 1952 etwa 170.000 Menschen an einer cerebrovasculären Erkrankung. Dazu kommen

schätzungsweise 1.800.000 zur Zeit in den USA lebende Personen, die unter einigen Manifestationen der Hirngefäßerkrankungen leiden; viele von ihnen sind nicht nur selbst an der Arbeit gehindert, sondern beanspruchen eine oder mehrere Pflegepersonen. 1946 waren in den USA die spontanen Hirnblutungen die vierthäufigste Todesursache überhaupt.

Die Zahl der operierten Fälle ist in den letzten Jahren rasch angestiegen. SCOTT hatte 1952 aus der Literatur 134 Fälle gesammelt. Bei einer Zusammenstellung von DAVID, HECAEN und FROWEIN von 1953 waren es annähernd 300; rund 500 Fälle fand LAZORTHES 1956 bei einer Rundfrage an alle Neurochirurgen. Heute liegt die Zahl noch höher. Bei einer Durchsicht der erreichbaren Literatur waren es 825 Fälle (siehe Tabelle II auf Seite 43).

4. Alters- und Geschlechtsverteilung

In Abb. 2 (Seite 17) ist die Erkrankungshäufigkeit in Beziehung zu den verschiedenen Altersgruppen gesetzt. Es lassen sich deutlich zwei Gipfel unterscheiden. Der Altersgipfel für die "atypischen Hemisphärenblutungen" liegt zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr, der für die typischen Striatumapoplexien zwischen dem 6. und 7. Lebensjahrzehnt.

Die arteriosklerotischen Massenblutungen bei älteren Menschen treten nach Angaben der Literatur bei beiden Geschlechtern etwa in gleicher Häufigkeit auf. Bei den nichthypertonischen Hemisphärenblutungen im jüngeren Lebensalter gehen die Angaben etwas auseinander, es scheinen jedoch die Männer häufiger, etwa im Verhältnis 2 : 1, zu erkranken. Aus dem eigenen Krankengut lassen sich wegen der zu geringen Zahl der Fälle keine Angaben über Alters- und Geschlechtsverteilung machen.

5. Lokalisation

Auf die Lokalisation der typischen Stammganglienblutungen wurde weiter oben schon eingegangen. ZÜLCH hat beobachtet, daß die Blutung in etwa 90 % der Fälle im Putamen sitzt. Seltener im Thalamus (in etwa 6 %) oder im Dentatum des Kleinhirns (in etwa 2 bis 3 %), als seltener Befund auch in der Brücke. Andererseits berichtete PIA darüber, daß die arteriosklerotischen Massenblutungen in der Hälfte der Fälle medial (capsulo-mediale Blutungen) und in der anderen Hälfte lateral (capsulo-laterale Blutungen) der inneren Kapsel lokalisiert sind. GUILLAUME teilte die intracerebralen Blutungen in drei Gruppen ein: in tiefe thalamo-pedunkuläre Blutungen, parakapsuläre Blutungen als häufigste Gruppe und frontale Blutungen. In vielen Fällen

werden in der Literatur keine oder nur ungenaue Angaben über die Lokalisation der Hämatome gemacht. Die meisten Autoren weisen aber darauf hin, daß am häufigsten die Region über dem Ventrikeldreieck befallen wird, also die Temporal-, Parietal- und Occipitallappen. Blutungen im Kleinhirn werden selten beschrieben. ARSENI und OPRESCU berichten über 6 Fälle von cerebellarem Hämatom aus der Neurochirurgischen Klinik in Bukarest in der Zeit von 1935 bis 1957. Im gleichen Zeitraum wurden 35 intracerebrale Hämatome beobachtet. Von anderen Autoren werden Kleinhirnblutungen sehr viel seltener beschrieben. ARING und MERRITT untersuchten autoptisch 116 Fälle von Hirnblutung. Die basalen Ganglien waren in 58 Fällen Sitz der Blutung, im Kleinhirn fanden sie nur in zwei Fällen ein Hämatom; die übrigen Fälle verteilen sich auf die verschiedenen Hirnlappen, Hirnstamm und Mittelhirn. JOHANSSON und MELIN beschreiben die Lokalisation von 162 Fällen mit spontaner Hirnblutung, an denen die Patienten gestorben waren. In 107 Fällen lag die Blutung in den basalen Ganglien, das entspricht einer Häufigkeit von 66 %. In der weißen Substanz der verschiedenen Hirnlappen fanden sich 36 Hämatome (entspricht 22 %), in der Hirnbrücke 11 (7 %) und im Kleinhirn 8 (5 %). 10 der gesamten Fälle hatten multiple Blutungen, 5 davon secundär in der Brücke.

Bei 25 der Gestorbenen (15 %) ließen sich zusätzlich zu der frischen Blutung eine oder mehrere alte Läsionen nachweisen, oft handelte es sich um Cysten.

6. Klinik der "spontanen intracerebralen Hämatome"

a) Prodromalsymptome

Bei den meisten Kranken setzt die Symptomatologie acut mit den Zeichen eines rasch steigenden intracraniellen Druckes ein. In einigen Fällen kann man aber beobachten, daß dem Insult Prodromalerscheinungen, wie z.B. Kopfschmerzen, Schwindel und Zustände von leichter Verwirrung und Desorientierung vorausgehen. TÖNNIS, SCHIEFER und WALTER fanden bei 5 von 19 Patienten in der Vorgeschichte teils focale, teils generalisierte Anfälle. Davon litt ein Patient bereits seit 3 Jahren unter Jackson-Anfällen, bei den übrigen traten sie erst kurze Zeit zuvor auf. Durch diese Beobachtung wird die Annahme gestützt, daß ein grosser Teil der "spontanen intracerebralen Hämatome" durch Blutungen aus kleinsten Gefäßmißbildungen entsteht, denn Krampfanfälle sind das häufigste Symptom der arteriovenösen Angiome. Sie treten in etwa 40 % aller Fälle auf (TÖNNIS, SCHIEFER und WALTER). Offenbar erfolgt die Blutung in manchen Fällen in Schüben; die Anamnese reicht dann einige Monate oder gar Jahre zurück. Außer Kopfschmerzen und Schwindel

werden zeitweilige Paresen, Sprachstörungen und auch sensible Ausfallserscheinungen beschrieben. Teilweise kommt es zu einer vorübergehenden Rückbildung dieser Symptome, bis bei einer erneuten Blutung eine plötzliche Verschlechterung eintritt.

b) Symptomatologie und Verlauf

Betrachtet man zunächst die Verlaufsform der Massenblutungen, so sind drei Gruppen zu berücksichtigen:

I. Die acute Form, das klassische Bild der Apoplexie. Sie findet sich bei etwa 40 bis 50 % aller Kranken, wie GUILLAUME und Mitarbeiter nachwiesen. Die Symptomatologie beginnt plötzlich mit tiefer Bewußtlosigkeit, schlaffer Lähmung, häufig Blickwendung zur Herdseite, Pupillenstörungen und schwersten zentralen Regulationsstörungen. Ein Teil der Kranken stirbt nach wenigen Stunden, der Rest nach einigen Tagen, wenn nicht sofort eine intensive Behandlung einsetzt.

II. Die subacute Form wird in 30 bis 40 % der Fälle beobachtet. Das Bild entwickelt sich erst innerhalb einiger Stunden mit Bewußtseinstrübung, Kopfschmerzen und Paresen. Die zentralen vegetativen Störungen sind weniger stark ausgeprägt als in der ersten Gruppe. Nach GUILLAUME überleben nur 10 bis 15 % ohne Behandlung die ersten 14 Tage.

III. Die chronische Form mit einer Häufigkeit von etwa 20 % zeigt keinen apoplektischen Beginn. Sie wird auch als pseudotumorale Form bezeichnet und tritt durch die langsam zunehmende Steigerung des intracraniellen Druckes in Erscheinung. In dieser Gruppe findet man in einem Teil der Fälle eine Stauungspapille (nach PIA in 25 %). Häufig kann präoperativ die Artdiagnose nicht gestellt werden. Die neurologischen Ausfallserscheinungen richten sich nach der Lokalisation der Blutung.

Die Symtomatologie der intracerebralen Hämatome hängt weitgehend vom Ort der Blutung ab.
Eine Stauungspapille wird man erwartungsgemäß nur in den chronischen Fällen beobachten. Häufiger sind Pupillenstörungen; eine Anisocorie findet man fast regelmäßig. Zunächst ist die Pupille auf der Herdseite verengt, später erweitert. Teilweise findet man eine Dèviation conjugee, ein wichtiger Hinweis auf die befallene Seite. Die occipitale Lokalisation ist meist die Ursache für eine homonyme Hemianopsie, ihre Feststellung wird aber durch die Bewußtseinsstörung häufig erschwert oder unmöglich gemacht.
Aus dem Verhalten der Sehnenreflexe lassen sich wichtige Rückschlüsse auf die befallene Seite ziehen. Die kontralateralen Reflexe sind meist gesteigert, oft mit verbreiterter reflexogener Zone, teilweise fehlen auch die Reflexe. Die Bauchhautreflexe

sind häufig nicht auszulösen. Das Babinski'sche Zeichen tritt am gelähmten Bein mitunter schon während der ersten Stunden auf.
Sensibilitätsstörungen sind selten, werden auch bei den meist bewußtseinsgestörten Patienten nicht festzustellen sein. Psychisch unauffällig sind nur wenige Kranke. Außer der erwähnten Bewußtlosigkeit oder Bewußtseinstrübung kann man auch andere Störungen, wie Apathie, Desorientiertheit oder delirante Unruhe beobachten.
Die Liquoruntersuchung ist in vielen Fällen aufschlußreich für die Diagnose. Bei der Lumbalpunktion, die immer im Liegen ausgeführt wird, sollen möglichst nur wenige Tropfen, allenfalls einige Kubikzentimeter Liquor entnommen werden, um bei bestehendem Hirndruck eine Einklemmung zu vermeiden. Erhält man blutigen oder xanthochromen Liquor, ist eine Encephalomalacie praktisch ausgeschlossen. Der Liquordruck ist in den meisten Fällen erhöht, ebenso der Eiweißgehalt.
SEITELBERGER berichtet über einen Anstieg der Leucozytenzahl im Blut bei der Hirnblutung, die bei der Hirnerweichung nicht beobachtet wird. Die Atmung ist meist vertieft und schnarchend, der Puls bradycard. Durch die Atemstörungen droht die Gefahr der hypostatischen Pneumonie, die auch heute noch trotz der antibiotischen Therapie bei dem schlechten Allgemeinzustand der Kranken häufig

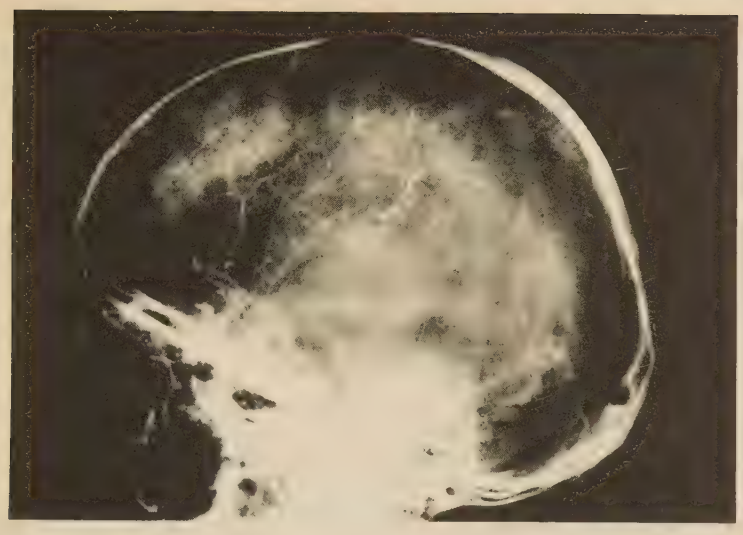
zum Tode führt. Den meist bewußtlosen Kranken drohen weitere Gefahren durch die mangelnde Nahrungsaufnahme, Blasen- und Mastdarmlähmung und Hautschädigungen mit Dekubitus.
Das EEG kann teilweise zur Sicherung der Lokalisation wertvoll sein. Ein polymorpher Deltawellenherd mit mehr oder weniger deutlich isolierten Spikes, evtl. kombiniert mit bifrontalen langsamen Wellengruppen, spricht für eine Blutung (PIA).

7. Kontrastmitteluntersuchungen

a) Carotisangiographie

Der Vorzugssitz der intracerebralen Massenblutungen liegt im Trigonum-Bereich. Einige Autoren waren daher der Ansicht, daß man auf eine zusätzliche Lokalisationsdiagnostik bei den acuten Fällen verzichten könne, und nur über dem Trigonumbereich, d.h. in der Temporo-Occipital-Region zu trepanieren brauche (GUILLAUME, WERTHEIMER u. ALLEGRE). Das bedeutet aber, besonders bei jüngeren Patienten, eine relativ große Fehlermöglichkeit (nach FROWEIN etwa in 30 %).

a)



b)

bb.3: Das Carotisangiogramm zeigt eine kleine Gefäßmißbildung in der rechten Temporalregion, die zu einer Blutung in den Temporallappen geführt hat (Fall Nr. 4). Die A.cerebri media ist angehoben (a).

Bei einer Ausschnittvergrößerung kommt das Angiom gut zur Darstellung (b).

Die Angiographie hat neben der Sicherung der Lokalisation der Blutung den Vorteil, daß in vielen Fällen die Differentialdiagnose gegenüber Angiomen, Aneurysmen und Tumoren gestellt werden kann. Im eigenen Krankengut findet sich eine entsprechende Beobachtung (Fall Nr. 4). Es ließ sich hier angiographisch ein kleines Angiom in der rechten Temporalregion nachweisen, aus dem die Blutung in den Temporallappen erfolgt war (Abb. 3 a,b).

Einige Autoren weisen auf Komplikationen mit nachfolgenden Paresen bei der Carotisangiographie im acuten Stadium hin und vermeiden deshalb eine Angiographie, wenn die Patienten im Coma sind, eine starke Hypertonie haben oder wenn sie älter als 60 bis 65 Jahre sind. (FALCONER, BROWDER u. CORRADINI). Wie TÖNNIS und SCHIEFER nachgewiesen haben, lassen sich diese Komplikationen in sehr engen Grenzen halten, so daß auf die Vorteile der Carotisangiographie nicht verzichtet werden muß. Die Gefahr der Verschlechterung liegt bei allen Patienten, Schwerstkranke, die im bewußtlosen Zustand eingeliefert werden, eingeschlossen, bei etwa 0,3 % mit Todesfolge und etwa in der gleichen Höhe mit Lähmungsfolge. Bei Durchführung der Angiographie in Narkose lassen sich die Komplikationen besonders niedrig halten. An die Angiographie wird evtl. in der gleichen Narkose die Operation angeschlossen.

Charakteristisch für das angiographische Bild ist der gefäßarme Bezirk, oft mit einer Umrandung gespannt verlaufender Arterien. Bei temporaler Lokalisation der Blutung ist die A.cerebri media angehoben und hat oft einen bogenförmigen Verlauf. Die A.cerebri anterior zeigt eine der Größe des Hämatoms und der Ausprägung des begleitenden Hirnödems entsprechende Parallelverschiebung, bei frontalem Sitz der Blutung eine meist stärker ausgeprägte bogenförmige Verlagerung.

b) Luftdarstellung des Ventrikelsystems

Die Luftfüllung der Hirnkammern hat heute für die Diagnose der Hirnblutungen an Bedeutung verloren. Sie sollte nur noch durchgeführt werden, wenn die klinischen Befunde, EEG und Angiographie keinen genügenden Aufschluß geben können. Die Röntgenaufnahmen zeigen Verlagerungen der Hirnkammern, die denen bei Tumoren ähnlicher Größe und Lokalisation entsprechen. Nicht selten stehen aber die intracerebralen Hämatome mit dem Ventrikelsystem in Verbindung. Bei der Ventrikulographie kann es dann zu einer Darstellung der Blutungshöhle kommen (TÖNNIS u. SCHIEFER, GUILLAUME und WERNER haben über solche Fälle berichtet). Über den Mechanismus der Ausbildung einer Kommunikation zwischen Hämatomhöhle und Ventrikelsystem hat KLUG einige Angaben gemacht. Primäre Einbrüche in das Hirnkammersystem enden meist in kurzer Zeit tödlich. Es kommt zu schwersten zentralen Ausfallserscheinungen, zur Hyperthermie, Cheyne-Stokes'scher Atmung und bald zum exitus letalis. Man muß sich deshalb Ventrikeleinbrüche, die erst einige Zeit nach dem Insult durch eine Ventrikulographie nachgewiesen werden, auf eine andere Weise entstanden denken. Wahrscheinlich kommt es zu einem solchen "Spät"einbruch" durch Erweichungs- und Nekrosevorgänge in der Umgebung des Hämatoms. Die Blutung selbst ist zu diesem Zeitpunkt schon zum Stehen

gekommen. Auch wird das Hirnkammersystem gewöhnlich nur in einem kleinen Spalt eröffnet, wodurch nur eine kleine, nicht mehr vermehrbare Blutmenge in den Liquorraum gelangt, was offensichtlich viel besser vertragen wird, als der massive "Früheinbruch".

c) Die Bedeutung der Echoencephalographie für die Diagnose einer intracerebralen Blutung

1956 berichtete LEKSELL über eine von ihm als "Echo-Encephalographie" bezeichnete Methode, bei der Ultraschallreflexionen von verschiedenen Strukturen der Mittellinie des Schädelinhaltes registriert werden. Bei raumfordernden Prozessen kommt es zu einer Verlagerung dieses Mittelechos zur Gegenseite. In Deutschland haben sich in den letzten Jahren SCHIEFER, KAZNER und BRÜCKNER mit dieser Methode beschäftigt, und u.a. auch 31 Patienten, bei denen der Verdacht auf eine Hirnmassenblutung bestand, echoencephalographisch untersucht. In 12 Fällen fand sich das Mittelecho an normaler Stelle. Das unauffällige Angiogramm und der weitere klinische Verlauf bestätigten die Annahme, daß es sich um vorübergehende Ausfallserscheinungen bei Mangeldurchblutung des Gehirns handelte. Bei 7 Patienten mit intracerebralen Hämatomen (arteriosklerotische Massenblutungen, Aneurysmablutungen in die Hirnsubstanz und "spontane intracerebrale Hämatome" im jüngeren Lebensalter) betrug die im

Echoencephalogramm nachgewiesene Massenverschiebung durchschnittlich 5,5 mm, maximal 12 mm. Um Erweichungsherde mit begleitendem Ödem handelte es sich bei den restlichen 12 Patienten. Hier fand sich eine Verschiebung des Mittelechos um durchschnittlich 2,5 mm.

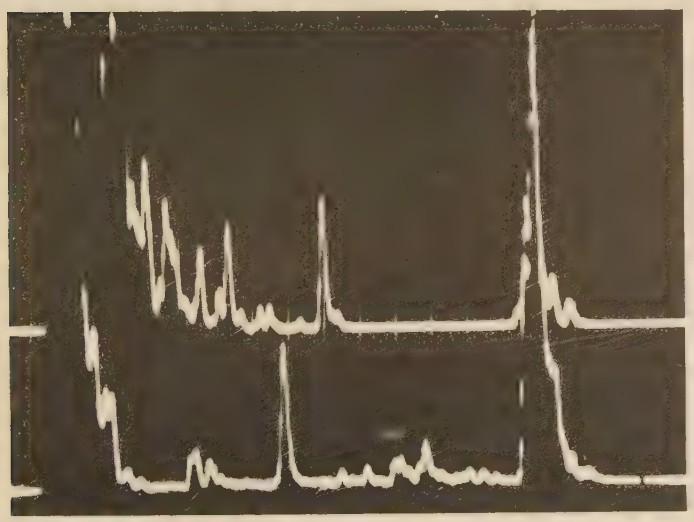


Abb.4: Echoencephalogramm bei einem Hämatom im rechten Temporallappen (Fall Nr. 4).

Das Echoencephalogramm erlaubt in den meisten Fällen eine Differentialdiagnose zwischen intracerebralem Hämatom und Encephalomalacie zu stellen, von Ausnahmefällen abgesehen. SCHIEFER, KAZNER u. BRÜCKNER beschrieben einen solchen Fall, bei dem es durch Throm-

bose der Carotisgabel zur Erweichung einer ganzen Hemisphäre kam. Das Echoencephalogramm zeigte eine Massenverschiebung von 10 mm. In Fällen mit einer geringen Verlagerung des Mittelechos wird man bei entsprechendem klinischen Befund das Vorliegen einer Massenblutung ausschließen können und auf eingreifende Kontrastmitteluntersuchungen verzichten, wenn bei der Verlaufskontrolle die Verlagerung des Mittelechos nicht zunimmt. Umgekehrt wird man sich bei einer stärkeren Massenverschiebung leichter zur Angiographie entschließen, um die Blutung genauer zu lokalisieren.

8) Die konservative Behandlung der intracerebralen Blutungen

Auf die konservative Behandlung der Hirnblutungen soll in diesem Rahmen nur kurz eingegangen werden. Die Hirnblutung an sich ist durch eine konservative Therapie nicht beeinflußbar, bis zu einem gewissen Grade aber ihre Begleiterscheinungen, wie Hirnschwellung und Hirnödem. Am häufigsten werden hohe Dosen hochprozentiger Glucoselösung (60 bis 100 ccm 20 bis 40 %iger Lösung) intravenös angewendet. Bei einer bestehenden Herz- oder Kreislaufinsuffizienz sind Herz- und Kreislaufmittel indiziert, aller-

dings muß wegen der Gefahr einer Nachblutung eine stärkere und plötzliche Erhöhung des Blutdruckes vermieden werden. Aus dem gleichen Grunde wird man die stark entwässernde Wirkung von Harnstoffinfusionen nur selten ausnutzen können. Wichtig ist vor allem die allgemeine Behandlung der Patienten, die auch im Rahmen der chirurgischen Behandlung einen wichtigen Platz einnimmt. Bei schlechter Atemtätigkeit oder Bewußtseinsstörungen erfordert die Pneumonieprophylaxe mit Chinin-Campherpräparaten und antibiotischer Medikation besondere Aufmerksamkeit. Durch genaue Körperpflege und häufiges Umlagern wird eine Dekubitusbildung in den meisten Fällen zu verhindern sein. Bei Bewußtlosen kann man zur Verbesserung der Atemtätigkeit einen Nasopharyngealtubus verwenden, bei länger dauernder Bewußtlosigkeit ist eine Tracheotomie angezeigt. Bestehen Lähmungserscheinungen, muß von Anfang an auf eine entsprechende Lagerung geachtet werden, um Kontrakturen zu vermeiden. Bei länger dauernder Bewußtlosigkeit ist eine Kontrolle des Eiweiß- und Mineralhaushaltes von besonderer Wichtigkeit. Der notwendige Nahrungsersatz wird durch die Zufuhr geeigneter kalorienreicher Präparate über eine Magensonde ermöglicht. Wenn die Patienten sich erholt haben, muß sofort mit einer intensiven Nachbehandlung mit physikotherapeutischen Methoden begonnen werden, um die bleibenden Ausfallserscheinungen möglichst gering zu halten.

9) Die operative Behandlung der spontanen intracerebralen Hämatome

a) Operationsindikation

Bis vor einiger Zeit war die Therapie der Hirnmassenblutung eine ausschließlich konservative. Der Patient wurde meist auf internen Abteilungen aufgenommen und nur konsilarisch von einem Neurologen untersucht, ohne daß im acuten Stadium ein Neurochirurg zugezogen wurde. Nur Kranke, die überlebten, und bei denen sich nach 8 bis 14 Tagen stärkere Zeichen eines steigenden intracraniellen Druckes, evtl. mit Stauungspapille, herausbildeten, wurde der Kranke dem Neurochirurgen vorgestellt. Operative Maßnahmen wurden in seltenen Fällen 2 bis 3 Wochen nach dem acuten Ereignis und nach Stabilisierung der gestörten vegetativen Funktionen durchgeführt.

Heute hat sich für die atypischen Hemisphärenblutungen bei jüngeren Mensche eine klare Indikationsstellung für die Operation herausgebildet. Solche Patienten sollten sobald als möglich nach dem acuten Ereignis angiographiert und, nachdem die Lokalisation bekannt ist, sofort der Operation zugeführt werden. In der Praxis wird der Zeitpunkt des operativen Eingriffs also um den zweiten bis dritten Tag liegen. Schon CUSHING hat 1903 darauf

hingewiesen, daß das die Blutung begleitende Ödem und die dadurch bedingte fortschreitende Laceration der Nervenfasern eine größere Bedeutung für die Entstehung des steigenden intracraniellen Druckes und der neurologischen Ausfallserscheinungen besitzt als das Hämatom selbst. Bei einer möglichst früh vorgenommenen Operation wird man viele schwere Lähmungserscheinungen, die durch das Ödem hervorgerufen werden, vermeiden können. Für die Hirnblutungen im höheren Lebensalter bei Patienten mit Hypertonie hat sich noch keine klare und einheitliche Indikationsstellung herausgebildet.

GUILLAUME mißt dem Alter keine besondere Bedeutung bei. Er hat bei den über 70-jährigen Operierten eher eine geringere Operationsmortalität gefunden als bei den jüngeren Patienten. Nach seiner Ansicht spielt auch der Hochdruck keine entscheidende Rolle, denn unter seiner Serie der Kranken mit einem Hypertonus wurden 83 % der Patienten geheilt, während bei denen, die keine Affektion des kardiovaskulären Systems hatten, die entsprechende Zahl bei 78 % lag. Als eine strenge Kontraindikation für die Operation sieht der Verfasser allerdings das Bestehen einer Urämie und das Vorliegen eines manifesten Diabetes mit Acidose an. Sämtliche Patienten dieser Art sind gestorben. Nach der Ansicht von LAZORTHES (1959) muß die Entscheidung bei der Indikationsstellung in den acuten und subacuten Fällen bei älteren arteriosklerotischen

Patienten mit Herz-Kreislaufstörungen oder Nierenschäden, oder in Fällen von massiver Kapselblutung mit tiefem comatösen Zustand des Patienten sorgfältig abgewogen werden. Hohes Alter, ausgeprägter Hypertonus und cardiovasculäre Störungen sind jedoch keine Kontraindikationen. LAZORTHES zieht es in solchen Fällen vor, zunächst eine intensive konservative Behandlung einzuleiten, um die Operation möglichst aufzuschieben, bis die dramatische Periode der ersten zwei Tage überwunden ist.

Andere Autoren sind der Ansicht, daß ein operativer Eingriff nur bei solchen Massenblutungen erfolgversprechend sein wird, deren Größe und Lokalisation der eines operablen Tumors entspricht. Die großen Blutungen in die Stammganglien und in die innere Kapsel werden demnach ausgeschieden (KLUG, FALCONER, BAGLEY).

MELVILLE und RENFREW haben Untersuchungen über die Prognose der Apoplexien angestellt. Sie betonen, daß dem Chirugen der Entschluß zur Operation und evtl. auch zu heroischen Maßnahmen erleichtert wird, wenn es schon im Frühstadium möglich ist, Voraussagen über Leben und Tod zu machen. Sie haben ihre Serie von 85 Patienten nach dem Grade der Bewußtseinsstörungen in vier Gruppen eingeteilt.

Die Patienten der ersten Gruppe zeigten keine Reaktion auf irgendwelche Reize. In der zweiten Gruppe erfolgte nur auf Schmerzreize eine Reaktion. In

Gruppe drei folgt der Patient einfachen Aufforderungen, wie Händereichen, Augen öffnen. Gruppe vier schließlich umfaßt Patienten, die komplexe Bewegungen nachahmen können, oder umfassenderen Aufforderungen, wie z.B. bei der neurologischen Untersuchung, nachkommen. Von 29 Patienten mit Bewußtseinsstörungen der Gruppe 1 und 2 starben 28. Eine Patientin überlebte, nachdem sie am 4. Tage in moribundem Zustand operiert wurde. In der Gruppe 3 starben von 28 Fällen 15, in Gruppe 4 von 28 keiner. Bedingung für die Einteilung in eine der Gruppen war, daß der jeweilige Grad der Bewußtseinsstörung für die Gruppen 1 und 2 wenigstens 12 Stunden bestand.
Die Autoren sind der Meinung, daß man die Kranken mit einer schlechten Prognose (d.h. Gruppe 1 und 2, sowie Patienten der Gruppe 3 mit schweren beidseitigen EEG-Veränderungen) nach einer Angiographie oder Ventrikulographie der Operation zuführen sollte, und zwar zu einem möglichst frühen Zeitpunkt, da bei ihnen doch nichts zu verlieren sei und die Operation, wie einer ihrer Fälle zeigt, doch noch eine Chance bietet.

PIA will spontane Hämatome Jugendlicher und Älterer ohne Hypertonie in jedem Stadium operieren, wenn eine Raumverdrängung erwiesen ist. Eine chirurgische Behandlung der Hypertonieblutungen hält er vor allem im acuten Stadium für problematisch. Eine operative Ausräumung der Blutung ist jedoch bei subacut und chronisch verlaufenden Fällen mit Zeichen einer intracraniellen Drucksteigerung stets angezeigt.

STENDER führt die Operation bei Kindern und jungen Menschen mit intaktem Gefäßsystem nach Sicherstellung der Diagnose zu einem möglichst frühen Zeitpunkt durch. Er hat dabei gute Ergebnisse erzielt. Schwieriger ist die Indikationsstellung bei älteren Menschen mit einem Hypertonus. Bei Patienten bis zum 60. Lebensjahr ohne stark erhöhten Blutdruck (also

unter 180-200 mm Hg systolisch) hält STENDER den Eingriff in den meisten Fällen für geboten, wenn nicht der Allgemeinzustand sehr schlecht ist, oder eine hochgradige Arteriosklerose, eine Herz- oder Niereninsuffizienz vorliegen. Jenseits des 60. oder 65. Lebensjahres sollte die Operationsindikation, besonders wenn die dominante Hemisphäre betroffen ist, vorsichtiger gestellt werden. In besonders gelagerten Fällen ist aber auch im höheren Lebensalter eine Operation erfolgversprechend.

ZÜLCH ist der Ansicht, daß sich bei den Stammganglienblutungen der älteren Hypertoniker im Laufe der Zeit eine ebenso klare Operationsindikation herausarbeiten lassen wird, wie sie heute schon für die Hemisphärenblutungen Jüngerer besteht. Bis dahin gibt er folgende Grundsätze an: Absolute Gegenindikationen sind eine bestehende Urämie, ein schwerer Diabetes und eine medikamentös nicht beherrschbare Kreislaufregulationsstörung sowie das Syndrom des Ventrikeleinbruchs. Alle anderen Fälle sollte man operieren, da die Punktion über ein Bohrloch, die bei schweren Fällen vorgenommen werden könnte, nur eine geringe Belastung des Patienten darstellt.

b) Zeitpunkt der Operation

Für die intracerebralen Hämatome bei jüngeren Menschen mit einem intakten Gefäßsystem und Hypertonus wird heute allgemein ein möglichst frühzeitiger Operationszeitpunkt gefordert. Auf diese Weise wird man die Schädigung des umgebenden Hirngewebes durch die Druckwirkung des Hämatoms weitgehend vermeiden können. Die Ansichten über den günstigen Zeitpunkt für den operativen Eingriff bei hypertonischen Massenblutungen bei älteren Menschen haben sich im Laufe der Jahre gewandelt und sind auch heute noch nicht einheitlich. Bis etwa 1950 wurden die meisten Hämatome im subacuten und chronischen Stadium operiert, d.h. wenn klinisch die Steigerung des intracraniellen Druckes im Vordergrund steht. Die Operationsmortalität in den ersten Tagen war sehr hoch, etwa 50 % nach LAZORTHES, DAVID und HECAEN; wenn man die Sterblichkeit der folgenden Wochen hinzurechnet, liegt sie, wie McKISSOCK beschrieben hat, sogar bei 65 %. Man war deshalb bemüht, den Zeitpunkt des chirurgischen Eingriffes möglichst um einige Tage hinauszuschieben, bis in einer Phase der Besserung des Zustandes (période d'accalmie relativ nach LAZORTHES) günstigere Voraussetzungen für einen Operationserfolg bestanden. Auch heute wird deshalb von einigen Autoren der 6. bis 8. Tag nach dem Insult als der günstigste Zeitpunkt angesehen (STENDER,

McKISSOCK, DAVIDOFF). Man muß dabei jedoch hinnehmen, daß in der Zwischenzeit viele Kranke ihrem Leiden erliegen oder an Komplikationen sterben. Manche Autoren treten deshalb heute für die Frühoperation (Operation in den ersten vier Tagen, möglichst innerhalb der ersten 24 Stunden) ein.

FROWEIN führt als Gründe für die Frühoperation an:

I. Je länger das Hämatom als raumfordernder Prozeß durch seine örtliche oder allgemeine Druckwirkung das Hirngewebe und die Hirnfunktionen stört, umso schwerere Dauerfolgen und Ausfallserscheinungen sind zu erwarten.

II. Die Operation am 4. bis 5. oder 7. bis 10. Tag ist keine Hilfe gegen die hohe Spontanmortalität der Blutungen in den ersten zwei Tagen.

III. Vegetative Störungen können heute durch Ganglioplegica, Temperaturnormalisierung, Atem- und Kreislaufbehandlung überbrückt werden.

Er weist aber auch auf die heute noch bestehenden Schwierigkeiten bei der Frühoperation hin, z.B. das Problem eines möglichst schonenden Transportes bei den bewußtlosen Patienten in sehr schlechtem Allgemeinzustand. Es fehlen auch heute noch sichere Kriterien, welche Patienten einer spontanen Besserung fähig sind, obwohl Untersuchungen in dieser Richtung bereits unternommen worden sind (Arbeit von MELVILLE

und RENFREW, auf die oben schon eingegangen wurde). Die Echoencephalographie kann dazu beitragen, die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose im acuten Stadium zu vermindern. Auch ZÜLCH setzt sich für die Frühoperation ein, wobei die Zeit bis zum operativen Eingriff mit einer intensiven Antischockbehandlung ausgenutzt werden sollte.

c) Operationstechnik

In früheren Jahren bestand die Behandlung der Hirnblutung in der Punktion der Blutungshöhle über ein kleines Bohrloch, mit evtl. anschließend vorgenommener Drainage. Wenn keine ausreichende Druckentlastung erreicht wurde, legte man eine subtemporale Dekompression an (LEWANDOWSKY und STADELMANN, FRANKE, BAGLEY). Auch die Carotisunterbindung auf der Seite der Blutung wurde vorgeschlagen, wodurch aber die Blutung als raumfordernder Prozeß nicht beseitigt wird. Heute wird die Entleerung über ein Bohrloch nur noch bei Patienten in sehr schlechtem Zustand vorgenommen, denen ein größerer Eingriff nicht zugemutet werden kann. Der Nachteil dieser Methode liegt darin, daß bei einer Punktion feste Blutgerinsel nicht mit entfernt werden können; auch die Blutstillung ist erschwert, wenn nicht gar unmöglich. Die Ursache der Blutung wird beim Vorgenen ohne Möglichkeit der Inspektion der Blutungshöhle häufig nicht geklärt wer-

den können, und ein evtl. vorliegender Tumor oder eine Gefäßmißbildung entgeht der Beobachtung. In allen Fällen, in denen der Zustand des Patienten es erlaubt, wird deshalb heute eine osteoplastische Freilegung unter Bildung eines Haut-Knochen-Lappens vorgenommen. Nach einer 2 bis 3 cm langen Incision der Hirnrinde kann das Hämatom unter Sicht des Auges radikal ausgeräumt werden, und sowohl eine etwa vorhandene größere Blutungsquelle als auch kleinere Sickerblutungen exakt gestillt werden. Findet sich in der Umgebung der Blutung nekrotisches Hirngewebe, wird es mit entfernt. Bei einem möglicherweise vorliegenden Hirntumor oder einem Angiom können diese bei osteoplastischem Vorgehen gleichzeitig exstirpiert werden.

d) Ergebnisse der operativen Behandlung von Hirnblutungen

Die Prognose der Patienten mit spontanen Massenblutungen des Gehirns ist auch bei intensiver konservativer Behandlung sehr schlecht. Nur 1/4 bis 1/5 überlebt den "Schlaganfall". Es ist verständlich, daß man sich deshalb in den letzten Jahrzehnten bemüht hat, durch eine operative Behandlung bessere Ergebnisse zu erzielen.

Autor	Jahr	Zahl	OP	Gestorb.	%	Besserung	Bemerkungen
ARSENI	1959	6	6	1	16,6		Kleinhirnblutungen
ARUTJUNOW	1962	42	42	15	35,0	7 ges. 20 Restbef.	
ASENJO	1958	19	10	5	50,0		9 ni. op., 8 gest.
BAGLEY	1932	5	5	2	40,0		1x nur subtemp.Dekompr.
BROWDER	1951	61	35	18	51,4	8 Pat. mit Restbef.	davon 32 traumatisch!
BURMEISTER	1961	5	5	2	40,0	2 af. ,1 inval.	
BUSACK	1957	18	17	6	33,o	9 af. 4 inval.	
DAVID	1953	156	156	42	26,9	49 m. größ. Ausf.	
DAVIDOFF	1958	35	35	10	28,5		
FALCONER	1952	4	4			2 m. Restbefund	
GERLACH	1961	21	16	2	12,5	8 af. 6 ni. voll af.	Mikroangiome
GRANT	1950	9	9	2	22,0		
GROS	1952	18	14	4	28,5		4x Trauma in d. Anamnese
GUILLAUME	1959	128	128	31	25,0		
HAMBY	1945	16	16	2	12,5		
HOWELL	1957	33	33	7	21,0		
McKISSOCK	1961	180	89	58	65,0		
KLUG	1961	33	33	7	21,0	12 af. 2 später gest.	
LAZORTHES	1952	52	52	9	17,0	25 m. neurol. Defizit	
PIA	1959	22	14	3	21,o		8 ni. op., 6 gestorben
SCOTT	1952	30	30	10	33,3	5 af. 5 invalide	
SILVERMANN	1959	11	11	2	18,0	7 af. 1 Restausf.	
SOILLE	1956	8	8	1	12,5	7 af. ohne Restbef.	
STENDER	1961	10	9	1	11,1	7 arbeitefähig	
WERNER	1954	8	8	1	12,5	3 Pat. m. Restbef.	
WERTHEIMER	1956	40	40	17	42,5		
Gesamt:		970	825	258	31,7		

Taballe II: Literaturzusammenstellung

Bei einer Literaturzusammenstellung ergab sich für 825 Patienten mit spontanen intracerebralen Hämatomen eine durchschnittliche Mortalität von 31 %. Auch wenn man annimmt, daß es sich zum Teil um ausgewählte Fälle handelt, und die Zahl in Wirklichkeit etwas höher liegt, ist das ein sehr gutes Ergebnis. GUILLAUME, der wohl die meiste Erfahrung auf diesem Gebiet hat, konnte die Mortalität in den letzten Jahren noch weiter senken. Von seiner Serie mit 128 Patienten bis 1956 starben nur 25 %, in der folgenden Zeit sogar nur noch 16 %. Von den meisten anderen Autoren, die eine ausreichende Zahl von Patienten operiert haben, werden allerdings höhere Zahlen angegeben, wie der Literatursammlung in Tabelle II zu entnehmen ist. Auch in der UdSSR hat man damit begonnen, spontane Hirnblutungen operativ anzugehen und hat dabei recht günstige Resultate erzielt. ARUTJUNOW verlor von seinen 42 Patienten 15, das entspricht einer Sterblichkeit von 35 %.

In Deutschland haben sich besonders FROWEIN, PIA und STENDER, und von neurologischer Seite ZÜLCH mit dem Problem beschäftigt. Auch sie fordern, in Zukunft mehr Patienten der Operation zuzuführen, um dann aus einer großen Serie Endgültiges über den Wert dieser Behandlungsmethode der Hirnmassenblutung aussagen zu können.

C. TRAUMATISCHE INTRACEREBRALE HÄMATOME

1) Einseitige Hämatome

Über die Häufigkeit der traumatischen intracerebralen Hämatome finden sich im Schrifttum kaum Angaben. SCHIEFER 1957 sowie LOEW und WÜSTNER 1960 fanden unter ihren Patienten mit frischen Schädel-Hirnverletzungen intracerebrale Blutungen in etwa 2 % der Fälle. BROWDER und TURNEY berichteten über eine Serie von 29 traumatischen intracerebralen Blutungen, teilten aber nicht mit, auf welche Gesamtzahl von Schädelverletzten sich diese beziehen.

Alter und Geschlecht der Patienten mit traumatischen Hirnblutungen sind weitgehend abhängig von der unterschiedlichen Unfallexposition. Im Krankengut von LOEW und WÜSTNER handelte es sich in den meisten Fällen um Erwachsene männlichen Geschlechtes. Bei Betrachtung der eigenen Fälle finden sich ähnliche Verhältnisse. Das männliche Geschlecht ist etwa im Verhältnis 2 : 1 bevorzugt betroffen.

Die neurologischen Ausfallserscheinungen werden weitgehend von der Lokalisation der Schädigung bestimmt. Bewußtseinsstörungen können primär im Anschluß an das Trauma auftreten, oder sich secundär nach einem "freien Intervall" entwickeln. Häufig findet man eine Hemiparese oder halbseitige Tonussteigerungen mit

Streckkrämpfen, die jedoch auch bei Contusionen und sub- oder epiduralen Blutungen vorkommen. Eine Stauungspapille wird man bei dem acuten Geschehen nur selten beobachten können. Pupillenstörungen finden sich etwa in einem Viertel der Fälle; gelegentlich stimmt aber die Pupillenerweiterung nicht mit der Seite des Hämatoms überein.

Bei der einfachen Röntgenaufnahme des Schädels in zwei Ebenen zeigen sich Frakturen in den meisten Fällen; auch sie liegen keinesfalls immer auf der Seite des Hämatoms.

Die wichtigste Untersuchungsmethode bei Zeichen eines wachsenden intracraniellen Druckes nach einem Schädeltrauma ist heute die Carotisangiographie. FRIEDMANN, SCHMIDT-WITTKAMP und WALTER haben zwei Verlagerungstypen der A.cerebri media bei Hämatomen im Temporallappen beschrieben. Bei Blutungen im Zusammenhang mit einer ausgedehnten Hirnzertrümmerung war die Media insgesamt angehoben und bot einen bogenförmigen bis gestreckten Verlauf. Lag ein Hämatom ohne gleichzeitige größere Contusion vor, verlief der Anfangsteil der Media schräg nach vorn geneigt, um dann in einem fast rechten Winkel nach occipital umzubiegen.

Bei frontaler Lokalisation erlaubt die Angiographie

keine sichere Unterscheidung zwischen epiduralen und intracerebralen Blutungen. In beiden Fällen wird man eine Verlagerung der A.cerebri anterior zur Gegenseite und evtl. im Phlebogramm einen gefäßfreien Bezirk im Bereich des Frontallappens feststellen können.

Vor der allgemeinen Anwendung der Angiographie diente meist die Luftfüllung der Hirnkammern durch eine Encephalographie oder Ventrikulographie zur Feststellung einer traumatischen intracerebralen Blutung. Die beobachteten Verlagerungen der Hirnkammern entsprechen denen bei anderen raumfordernden Prozessen entsprechender Lokalisation. Artdiagnostisch beweisend ist die Luftfüllung der Hämatomnöhle, die gelegentlich gelingt.

Auf den Wert der Echoencephalographie bei intracerebralen Blutungen wurde bereits auf Seite 30 näher eingegangen. Bei unsicherem klinischen Befund ermöglicht sie eine Seitenlokalisation der Schädigung durch die Verlagerung des Mittelechos. Differentialdiagnostisch ist die Registrierung eines sogenannten Hämatomechos bei epiduralen Hämatomen besonders wichtig. LOEW und WÜSTNER beschreiben als häufigste Lokalisation der traumatischen intracerebralen Hämatome den Temporalbereich. Bei 20 ihrer 22 Fälle fanden sie die Blu-

tung im Temporallappen. BROWDER und TURNEY kommen zu einem ähnlichen Ergebnis. Die eigenen Beobachtungen weichen davon ab. 7 der 16 intracerebralen Hämatome fanden sich im Frontallappen, ein Hämatom lag fronto-temporal und die restlichen 8 in der Temporalregion (siehe Tabelle III).

Differentialdiagnostisch sind von den intracerebralen vor allem die epiduralen und subduralen Hämatome abzugrenzen. Auch sie zeigen häufig ein freies Intervall zwischen Trauma und Beginn schwerer klinischer Symptome, besonders einer secundären Bewußtseinseinschränkung. Beim subduralen Hämatom beträgt das freie Intervall Wochen oder Monate, abgesehen von den sehr seltenen acuten subduralen Blutungen. Dagegen setzen die secundären Bewußtseinsstörungen beim epiduralen Hämatom meist schon nach wenigen Stunden ein. Unter den intracerebralen Hämatomen findet man bei etwa einem Drittel der Patienten eine primäre sich rasch verstärkende Bewußtseinseinschränkung, bei der Hälfte der Fälle machen die zunehmenden klinischen Erscheinungen einen operativen Eingriff innerhalb von Stunden erforderlich (SCHIEFER).

Ziel der Behandlung ist es, die raumfordernde Blutung möglichst rasch zu beseitigen. Das geschieht heute in den meisten Fällen durch eine osteopla-

stische Freilegung. Die Ergebnisse sind besser als bei der Entleerung über ein Bohrloch. Durch die bessere Übersicht beim osteoplastischen Vorgehen wird ein schonenderes Operieren und eine bessere Blutstillung möglich.

Im eigenen Krankengut wurde bei zwei Fällen zunächst wegen des schlechten Zustandes und des hohen Alters der Patienten die Entleerung über ein Bohrloch vorgenommen. Als sich die Erscheinungen einer intracraniellen Drucksteigerung nicht eindeutig zurückbildeten, mußte man sich doch noch zur osteoplastischen Freilegung entschließen (Siehe Tabelle III).

TRAUMATISCHE INTRACEREBRALE HÄMATOME

Nr.	Name	Alter	Geschl.	Lokalisation	Zeitp. d. OP	Technik	gestorben
1	Walter W.	1J.	m.	frontal re.	8 Std.	osteopl.	-
2	Lothar D.	8	m.	temporal re.	6 Std.	osteokl.	-
3	Helmut K.	18	m.	frontal li.	8 Std.	osteokl.	+ 4 Tg. p.OP
4	Peter E.	18	m.	frontal re.	10 Std.	osteopl.	+ 12 Std. p.OP
5	Gottfried K.	20	m.	temporal li.	12 Std.	osteokl.	+ 12 Std. p.OP
6	Ida M.	41	w.	temporal li.	24 Std.	osteopl.	+ 2 Tg. p.OP
7	Maria W.	43	w.	temporal li.	3. Tag	osteopl.	-
8	Johann P.	43	m.	frontal bds.	3. Tag	osteopl.	+ 7 Tg. p.OP
9	Marie E.	49	w.	frontal li.	12 Std.	osteopl.	-
10	Paula Z.	52	w.	frontal li.	4. Tag	osteopl.	+ 2 Mon. p.OP
11	Josef M.	56	m.	temporal re.	6 Std.	osteopl.	-
12	Josef G.	59	m.	temporal re.	4. Tag	osteopl.	-
13	Georg R.	61	m.	temp-fro.li.	6 Std.	osteopl.	-
14	Lisette Sch.	62	w.	temporal re.	4 Wo.!	osteopl.	+ 20 Tg. p.OP
15	Ernst Z.	71	m.	temporal li.	2. Tag	1.Bohrloch 2.osteopl.	+ 5 Tg. p.OP
16	Margarete L.	72	w.	frontal re.	12 Std.	1.Bohrloch 2.osteopl.	+ 14 Tg. p.OP

Tab.III: Zusammenstellung der traumatischen intracerebralen Hämatome aus dem eigenen Krankengut

Die Letalität der traumatischen Hirnblutungen ist auch unter der heutigen Behandlung relativ hoch. Aus dem eigenen Krankengut starben von 16 operativ behandelten Patienten 10 (62 %). Diese Zahl stimmt in etwa überein mit den Angaben der Literatur. Von den 22 Fällen, über die LOEW und WÜSTNER berichten, starben 15, das entspricht einer Letalität von 68 %. Besonders ungünstig waren die Ergebnisse bei ihren Patienten mit einem acuten Verlauf. Von 11 Patienten, bei denen sich die Symptomatologie innerhalb von 12 Stunden entwickelte, starben 10. BROWDER und TURNEY verloren insgesamt 72 % ihrer Fälle. Über Spätergebnisse nach der operativen Behandlung der traumatischen Hirnblutungen werden in der Literatur nur ausnahmsweise Angaben gemacht. LOEW und WÜSTNER konnten nur 3 der 7 überlebenden Patienten katamnestisch erfassen; alle drei waren wieder beschränkt arbeitsfähig. Von den 7 überlebenden des eigenen Krankengutes starb 1 Patient 4 Monate nach der Operation an den Folgen einer abszedierenden Entzündung im Gebiet der früheren offenen Hirnverletzung (Fall Nr.11). Bei den übrigen 6 Patienten bildeten sich die bei der Entlassung noch bestehenden neurologischen Ausfallserscheinungen gut zurück. Die drei Erwachsenen wurden wieder arbeitsfähig, das Schulkind kann am normalen Unterricht teilnehmen.

2) Doppelseitige traumatische Hämatome

Doppelseitige traumatische intracerebrale Blutungen sind außerordentlich selten. BRUGGER (1963) fand nur einen Fall in der Literatur, der 1942 von BROWDER und TURNEY veröffentlicht wurde.

Die eigene Beobachtung von BRUGGER betrifft eine 50-jährige Frau, die drei Stunden nach der stationären Aufnahme tief bewußtlos wurde, mit weiter, lichtstarrer Pupille. Eine Carotisangiographie rechts zeigte eine mittelständige Anterior, jedoch bestanden Hinweise auf einen raumfordernden Prozeß rechts temporal. Bei der osteoplastischen Freilegung konnte ein etwa pfirsichgroßes Hämatom aus dem rechten Temporallappen entfernt werden. Der Zustand nach der Operation war wechselnd; 16 Tage später kam es zu einer Hemiparese rechts. Bei der nun auf der linken Seite durchgeführten Carotisangiographie fand sich eine Verlagerung der Anterior nach rechts und ein gefäßfreier Bezirk temporo-basal. Nach einer osteoplastischen Freilegung stieß man im Marklager des Temporallappens auf ein umschriebenes Hämatom. Postoperativ kam es nicht mehr zu einer Besserung des Zustandes. Die Patientin starb am 72. postoperativen Tag an einer Urämie nach einer aufsteigenden Harnwegsinfektion.
Wegen der Seltenheit der doppelseitigen intracerebralen traumatischen Hämatome soll im folgenden über eine einschlägige Beobachtung aus dem eigenen Krankengut berichtet werden.

Der 43-jährige Patient (Fall Nr. 8 in Tab.III) verletzte sich beim Anhängen eines Kompressors an einen Lkw im Bereich des rechten Auges. Nach einer Wundversorgung im heimatlichen Krankenhaus wurde der Verletzte zunächst in die Universitätsaugenklinik Erlangen eingeliefert. Dort fanden sich Platzwunden in der Umgebung des rechten Auges und ein intraorbitales Hämatom mit Protrusio bulbi rechts. Eine Bulbusverletzung bestand nicht, die rechte Pupille war mittelweit und reagierte träge auf Licht.
Es erfolgte dann die Überweisung des Patienten in die Neurochirurgische Abteilung.
Bei der Aufnahme bestand tiefe Bewußtlosigkeit und eine Hemiparese links. Die linksseitigen Reflexe waren gesteigert, das Babinski'sche Zeichen links positiv. Bei der Lumbalpunktion erhielt man stark blutigen Liquor. Die Röntgenaufnahmen zeigten eine Fraktur des

rechten Orbitadaches. Zum Ausschluß eines Hämatoms wurde beidseitig eine Carotisangiographie durchgeführt, wobei die Anterior jeweils mittelständig war. Da sich Zeichen einer intracraniellen Drucksteigerung einstellten und im Angiogramm ein leichter Ausfall der frontalen Venen festzustellen war, wurde eine doppelseitige frontale osteoplastische Freilegung vorgenommen. Über der Fraktur im rechten Orbitadach stieß man im Stirnhirn auf eine ausgedehnte Contusion mit einem intracerebralen Hämatom. Bei der Revision des linken Stirnhirns fand sich ebenfalls ein erweichter Bezirk, in dem eine Rindenincision vorgenommen wurde. Man stieß auf ein weiteres Hämatom, das mit der Blutungshöhle auf der Gegenseite in Verbindung stand. Die fehlende Verlagerung der vorderen Gehirnarterie fand durch das Vorliegen eines doppelseitigen Hämatoms ihre Erklärung.
Auch nach der Operation kam es zu keiner wesentlichen Besserung des Zustandes; unter zunehmenden zentralen Regulationsstörungen kam der Patient ad exitum.

3. Die "Traumatische Spätapoplexie"

Die sogenannte traumatische Spätapoplexie, von BOLLINGER 1891 zuerst beschrieben, wird heute als Ursache für die "spontane intracerebrale Blutung" in den meisten Fällen abgelehnt.
Nach Ansicht von BAY beruhen die in der deutschen Literatur seit der Arbeit von BOLLINGER veröffentlichten 60 Beobachtungen in der überwiegenden Mehrzahl auf Fehldiagnosen. Es bleiben nur 3 Fälle, in denen eine Traumatische Spätapoplexie ernsthaft diskutiert werden kann. Die verschiedensten Erkrankungen, wie subdurale Hämatome, spontane Apoplexie bei bestehender Hypertonie, Subarachnoidalblutungen, rasch wachsende Hirntumoren, Schübe einer multiplen Sklerose, rezidivierende Embolien bei Endocarditis usw. verbergen sich unter der Diagnose "Traumatische Spätapoplexie". In anderen Fällen handelt es sich um Patienten mit infizierten Hirnwunden, bei denen es im Verlauf von Wochen und Monaten durch eine fortschreitende Encephalitis zur Arrosion eines Gefäßes und dadurch zurBlutung kam. BAY weist dann auf mehrere Bedingungen hin, die erfüllt sein müssen, um die Diagnose "Traumatische Spätapoplexie" stellen zu können. Voraussetzung ist zunächst, daß es bei dem Trauma zu einer anhaltenden Hirnschädigung gekommen ist. Bei

der Spätblutung selbst muß es sich um einen wirklichen apoplektischen Insult handeln, mit acutem Beginn und Bewußtseinsstörungen. Der Insult muß dem Trauma in einem angemessenen zeitlichen Abstand folgen, d.h. nach einigen Wochen oder höchstens Monaten. Außerdem müssen Brückensymptome vorhanden sein, wie z.B. Kopfschmerzen und Schwindel. Es wird auch gefordert, daß eine eingehende Kreislaufuntersuchung keine Störungen ergibt, die zu einem spontanen apoplektischen Insult disponieren.

Wenn alle diese Punkte ausreichend beachtet werden, wird die "Traumatische Spätapoplexie" zu einem sehr seltenen Ereignis.

D. INTRACEREBRALE TUMORBLUTUNGEN

Einem Teil der sogenannten spontanen intracerebralen Hämatome liegen ätiologisch Hirntumoren oder Metastasen zugrunde. Oft treten diese durch die Zeichen eines rasch wachsenden Hirndruckes, der durch die Blutung in das Tumorgewebe bedingt ist, überhaupt erstmals in Erscheinung. Die wichtigsten Symptome sind starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, evtl. Nackensteife und Herdzeichen je nach dem Sitz der Blutung. HORSTER und WALTER untersuchten 4000 Krankengeschichten von Patienten mit raumfordernden intracraniellen Prozessen aus dem Krankengut von TÖNNIS hinsichtlich einer apoplektischen Verlaufsform. 64 Fälle davon zeigten die erwähnten Zeichen eines schnell steigenden Hirndruckes.

In einer Literaturzusammenstellung fanden sie Berichte über weitere 126 Hirntumoren und Metastasen, die unter dem Bild einer Subarachnoidalblutung oder eines spontanen intracerebralen Hämatoms verliefen.

Auch FALCONER weist auf Hirntumoren als Ursache der sog. spontanen intracerebralen Hämatome hin. Er beschreibt den Fall eines 46-jährigen Mannes, bei dem plötzlich Kopfschmerzen und Erbrechen auftraten; während der folgenden Tage kam es zu zunehmender Schläfrigkeit und Verwirrtheit. Bei der Aufnahme in die Klinik 6 Tage später war er stuporös mit xanthochromen Liquor und Stauungspapillen beiderseits. Die Ventrikulographie gab Hinweise auf einen raumfordernden Prozeß rechts temporal, der sich bei der Operation als intracerebrales Hämatom erwies. Verdächtige Gewebsstücke wurden entnommen und histologisch untersucht.

Es handelte sich um eine Hypernephrommetastase. Der Patient war 8 Jahre später symptomfrei.

HAMBY fand unter seinen 16 Fällen von intracerebralen Blutungen bei 5 Patienten ein Neoplasma als Ursache. Er weist darauf hin, daß nach Entfernung der Blutung, selbst wenn der Tumor selbst nicht vollständig exstirpiert werden konnte, häufig erfreuliche Besserungen zu verzeichnen sind. Tumoren waren die Ursache von 2 % der durch D. RUSSEL autopisch untersuchten 461 Fälle von Hirnmassenblutung.

LAZORTHES stellte bei 354 klinischen Fällen eine Häufigkeit von 3,5 % fest.

OLDBERG analysierte 1933 die Krankengeschichten von 832 Patienten aus dem Krankengut von CUSHING, die durch Operation oder Autopsie gesichert waren. Er fand große Blutungen in 3,7 % der Fälle.

Aus der folgenden Tabelle nach HORSTER und WALTER ergibt sich die Häufigkeit eines apoplektiformen Verlaufs bei den verschiedenen Tumorarten von Patienten ihres Krankengutes. An der Spitze stehen die Glioblastome und Hirnmetastasen.

Tumorart		apoplekt. Verlauf	Prozent
Metastasen	123	8 +)	6,5
Glioblastome	403	24	6,0
Oligodendrogl.	236	7	2,9
Ependymome	147	4	2,8
Astrozytome	243	5	2,5
Meningeome	595	10	1,6
Hypophysenaden.	490	4	0,8

+) 2 Carcinome, 6 Melanome

Die bedingt gutartigen Gliome machen jedoch zusammen mit den Meningeomen und Ependymomen zahlenmäßig fast die Hälfte der Fälle aus.

Der Altersgipfel der Tumorblutungen entspricht dem der jeweiligen Tumorart. Bei den 27 Patienten von TÖNNIS, SCHIEFER und WALTER lag er zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr, 7 Patienten davon waren älter als 60 Jahre.

Die durch die Blutung hervorgerufenen Symptome können sich in manchen Fällen schon nach kurzer Zeit völlig zurückbilden. Bei einem Patienten mit einem Meningeom in der Fissura Sylvii hatte sich die einen Monat zuvor entstandene Hemiparese bis zur Operation wieder zurückgebildet. Eine alte Blutung in der Fissura Sylvii konnte bei der Operation nachgewiesen werden. (TÖNNIS, SCHIEFER und WALTER).

Die Symptomatologie ist gekennzeichnet durch die acute Zunahme des Hirndruckes. Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und Herdstörungen je nach der Lokalisation der Blutungen werden am häufigsten beobachtet. Es kommt jedoch eigenartigerweise trotz der bestehenden Geschwulst nur selten zu einer anhaltenden Bewußtlosigkeit.

Aus dem meist plötzlichen Auftreten der Symptome erklärt es sich, daß oft zunächst an ein spontanes intracerebrales Hämatom oder einen apoplektischen Insult gedacht wird.

Ein Beispiel dafür ist Fall Nr. 9 des eigenen Krankengutes, der außerdem dadurch interessant ist, daß es sich um die sehr seltene Metastasierung eines Phäochromoblastoms in den rechten Temporallappen und in die rechte Kleinhirnhemisphäre handelt, wobei es in beiden Metastasen zur Blutung kam.

Die auslösende Ursache der Blutungen in die Hirnmetastasen ist nachträglich nicht sicher zu klären. Nach der Vorgeschichte könnte man an eine traumatische Entstehung denken, was aber wohl recht unwahrscheinlich ist. Aber auch eine spontane Blutung, möglicherweise aus pathologischen Gefäßen im Bereich der Metastase, läßt sich nicht ausschließen.

Das Vorliegen eines hormonbildenden Tumors des Nebennierenmarks war bei der stationären Aufnahme des Patienten nicht bekannt. Die Blutdruckwerte gaben keinen Hinweis für das Vorliegen eines durch den Tumor hervorgerufenen Dauerhypertonus (Systolischer Blutdruck 130-140 mm Hg).

Wahrscheinlich handelte es sich also um das durch krisenhafte Blutdrucksteigerungen gekennzeichnete Krankheitsbild, wobei es während eines solchen Anfalles zur Blutung in die Hirnmetastasen kam.

E. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Die Gehirnblutungen und andere Gefäßstörungen des Zentralnervensystems sind neben den Herzkrankheiten und bösartigen Neubildungen eine der häufigsten Todesursachen in den zivilisierten Ländern. In der Bundesrepublik starben 1961 fast 100 000 Menschen an kreislaufbedingten Erkrankungen des Zentralnervensystems. Bei der Frage, ob man diese Patienten einer konservativenoder operativen Behandlung zuführen soll, spielen folgende Überlegungen eine Rolle:

Die Prognose der intracerebralen Blutungen ist auch bei intensiver konservativer Behandlung schlecht. Nur etwa 1/5 der Patienten überlebt den "Schlaganfall". SEITELBERGER berichtet über ähnliche Ergebnisse. Auch nach den Erfahrungen von SCHEID sterben etwa 85 % der Patienten trotz sorgfältiger konservativer Behandlung.

Man muß sich deshalb die Frage vorlegen, ob sich durch eine Operation bessere Behandlungserfolge erreichen lassen. Die Letalität der chirurgisch behandelten Fälle liegt nach verschiedenen Angaben der Literatur zwischen 26 und 50 %. GUILLAUME hat in seiner letzten Behandlungsserie sogar nur noch 16 % seiner Patienten verloren. Die meisten Autoren berichten allerdings nur über kleinere Gruppen ope-

rativ behandelter Fälle. Aus der gesamten erreichbaren Literatur wurden deshalb Angaben über 825 chirurgisch behandelte Patienten gesammelt und in Tabelle II zusammengestellt. Es fand sich eine durchschnittliche Letalität von etwa 31 %. Von den 5 Patienten des eigenen Krankengutes starb einer. Die Hauptschwierigkeit liegt darin, daß bei vielen Autoren genauere Angaben über die Zusammensetzung des Patientengutes fehlen. Oft wird unter der Rubrik "Spontane intracerebrale Blutungen" über arteriosklerotische Massenblutungen, traumatische Hämatome, Tumorblutungen u.a. berichtet. Auch Angaben über das Alter der Patienten, den Blutdruck und den allgemeinen Zustand vor der Operation fehlen oft. Man wird, da es sich zum Teil sicher um ausgewählte Fälle handelt, die Behandlungsergebnisse nicht ohne weiteres verallgemeinern können. Aber selbst wenn die Letalität in Wirklichkeit etwas höher liegt, wäre das im Vergleich zu den nicht operierten Fällen immer noch ein gutes Behandlungsergebnis. Es wird deshalb heute auch von neurologischer Seite vorgeschlagen, Patienten mit Hirnmassenblutungen der Operation zuzuführen. REISNER schreibt: "Nachdem aber konservativ bei Hämorrhagien kein Erfolg

zu erzielen ist, scheint die operative Behandlung die einzige zu sein, welche für die Zukunft Erfolge erwarten läßt." ZÜLCH weist darauf hin, daß es durch die neueren Erfahrungen in der Behandlung von Bewußtlosen gelungen ist, manche der schweren Schockfolgen zu beseitigen, daß aber weiterhin alle Gefahren eines raumfordernden Prozesses infolge der Massenblutung selbst bestehen bleiben. Er schlägt vor, in der Großstadt an einem Krankenhaus eine Arbeitsgruppe mit einem Neurochirurgen, Neurologen und Pathologen einzurichten, und die Patienten nach dem Insult sofort einzuweisen. Es handelt sich aber nicht nur um ein chirurgisches Problem. Wichtig ist vor allem die Frage des Transportes. Ein Teil der Patienten ist sicher für einen weiteren Transport gar nicht geeignet. Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose können wohl in fast allen Fällen durch eine sorgfältige neurologische Untersuchung und den Einsatz der Kontrastmitteldiagnostik und Echoencephalographie gemeistert werden. Mit der Frage der Operationsindikation haben sich in Deutschland in den letzten Jahren besonders FROWEIN, STENDER und ZÜLCH befasst. Allgemein läßt sich dazu folgendes sagen: Gegenindikationen für eine operative Behandlung bleiben das Syndrom des Ventrikeleinbruches, eine bestehende Urämie, ein schwerer Diabetes und

eine medikamentös nicht behebbare schwere Kreislaufstörung. Patienten bis zum 60. Lebensjahr ohne stark erhöhten Blutdruck sollten der Operation zugeführt werden. Jenseits des 60. bis 65. Lebensjahres wird sich, besonders wenn die dominante Hemisphäre betroffen ist, die Anzeigestellung zur Operation nur mit Vorbehalt ergeben.

Eine allgemein gültige Entscheidung über die Indikationsstellung und den Wert der operativen Behandlung läßt sich heute noch nicht fällen. Erst wenn in einigen Jahren größere Patientengruppen operativ behandelt worden sind, wird man Endgültiges sagen können. Bei der Besprechung der therapeutischen Möglichkeiten sollte die neurochirurgische Behandlung aber zumindest häufiger in Erwägung gezogen werden.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Die Frage, ob spontane intracerebrale Hämatome operativ angegangen werden sollen, ist noch immer umstritten. Unter Berücksichtigung einer Literaturzusammenstellung und 9 eigener Fälle werden die Indikationsstellung, Möglichkeiten und Grenzen einer chirurgischen Behandlung herausgearbeitet. Auf die traumatischen intracerebralen Hämatome und die intracerebralen Blutungen bei Hirntumoren wird kurz eingegangen.

G. KASUISTIK

Fall Nr. 1: Katharina S. geb. 31. 8. 1908

Die Patientin klagte in den letzten drei Monaten vor der Erkrankung lediglich über zeitweilig auftretende Kopfschmerzen. Krämpfe oder Lähmungserscheinungen wurden nicht beobachtet. Eines morgens kam es plötzlich zu heftigsten Kopfschmerzen, am Nachmittag des gleichen Tages auch zu Erbrechen. Am folgenden Tage erfolgte deshalb die Einweisung in eine Nervenklinik.
Bei der Aufnahme bestand eine partielle sensorische und fast totale motorische Aphasie. Die linke Pupille war erweitert und lichtstarr, am Augenhintergrund fanden sich beginnende Stauungserscheinungen. Außerdem bestand eine totale Facialisparese rechts und bei gesteigerten Reflexen eine leichte Parese des rechten Armes und Beines. Pathologische Reflexe waren nicht auszulösen. Beim Romberg'schen Versuch zeigte sich eine starke Fallneigung nach rechts.
Die Angiographie gab Hinweise auf einen großen gefäßlosen raumfordernden Prozeß im linken Temporallappen; das EEG zeigte schwerste Allgemeinveränderungen über der ganzen Hemisphäre, die in der Temporo-Parietal-Region am stärksten ausgeprägt waren. Unter einer entwässernden Behandlung bildeten sich die Beschwerden weitgehend zurück. Die Patientin konnte wieder selbständig gehen, auch die Facialisparese war im Rückgang begriffen.
Nach Verlegung auf die Neurochirurgische Abteilung (14 Tage nach dem acuten Ereignis) wurde eine große osteoplastische Freilegung links temporo-parietal durchgeführt. Nach Eröffnung der Dura fand sich in der Präcentralregion oberhalb der Fissura sylvii eine alte Blutung, die bis zur Hirnrinde durchgebrochen war. Eine kleinfaustgroße, länglich gestreckte Blutungshöhle ließ sich aussagen. Für das Vorliegen eines Tumors ergab sich makrokopisch kein Anhalt. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung des bei der Operation gewonnenen Gewebes ließen sich keine Tumoranteile nachweisen. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Die noch bestehenden neurologischen Ausfallserscheinungen, insbesondere die aphasischen Störungen, bildeten sich in der Folgezeit gut zurück.

Fall Nr. 2: Karl W. geb. 31. 5. 1911

14 Tage vor der Aufnahme in eine Nervenklinik hat der Patient, als er sich nicht wohl fühlte, seine Arbeitsstelle vorzeitig verlassen. Noch in der gleichen Nacht kam es zu Krampfanfällen, die sich in der folgenden Zeit wiederholten. Jetzt bestanden auch starke linksseitige Kopfschmerzen. Sonst hatte der Patient keine Beschwerden.

Nachdem in der Nervenklinik bei einer Lumbalpunktion xanthochromer Liquor gewonnen wurde, erfolgte die Verlegung in die Neurochirurgische Abteilung.
Hier fand sich eine deutliche Aphasie mit Wortfindungsstörungen, eine geringen Unsicherheit beim Romberg'schen Versuch und eine psychische Wesensveränderung im Sinne einer Verlangsamung. Der übrige neurologische Befund war regelrecht, Stauungserscheinungen am Augenhintergrund ließen sich nicht nachweisen. Das EEG ergab einen Herdbefund mit Grundrhythmusabflachung temporal links. Im linksseitigen Carotisangiogramm war die A.cerebri media angehoben, die Anterior zur Gegenseite verlagert.

Es wurde eine osteoplastische Freilegung links temporal durchgeführt. Im Temporallappen stieß man auf eine hühnereigroße Blutungshöhle, die mit Sauger und Faßzange ausgeräumt wurde. Für das Vorliegen eines Tumors oder einer Gefäßmißbildung ergaben sich keine Hinweise. Bei der mikroskopischen Untersuchung des entnommenen Hirngewebes fanden sich perivaskuläre Rundzellenfiltrate und daneben knötchenförmige Mikrogliazellproliferationen. Die weichen Hirnhäute ließen gleichfalls wechselnd dichte Infiltrationen vorwiegend mit Rundzellen erkennen, so daß histologisch die Diagnose einer wahrscheinlich virusbedingten Encephalomeningitis gestellt wurde. Der weitere Verlauf war komplikationslos. Bei einer Nachuntersuchung nach einem halben Jahr bestanden nur noch geringe Wortfindungsstörungen. Der Patient hatte seine Arbeit wieder aufgenommen.
WEINSTOCK hat 1962 über zwei ähnliche Beobachtungen berichtet. In beiden Fällen kam es bei dem durch eine Encephalitis vorgeschädigten Hirngewebe nach geringer körperlicher Anstrengung (Radfahren) im ersten Fall und Insolation bei dem zweiten Patienten zu einer massiven Hirnblutung.

Fall Nr. 3: Isa M. geb. 22. 8. 1925

Die Patientin war bis zum Tage vor der Aufnahme in eine Nervenklinik gesund. Am Morgen konnte sie plötzlich nicht mehr sprechen, später kam es zu Erbrechen.
Bei der Aufnahme war die Kranke somnolent. Eine Pupillendifferenz bestand nicht. Die Eigenreflexe an den Extremitäten waren nicht auszulösen, das Babinski'sche Zeichen rechts positiv. Das rechte Bein wurde deutlich weniger bewegt als das linke. Bei der Lumbalpunktion erhielt man blutigen Liquor. Im weiteren Verlauf wurde die Patientin comatös. Nachdem im Angiogramm eine Anhebung der Mediagruppe links festgestellt wurde, erfolgte die Verlegung auf die Neurochirurgische Abteilung 3 Tage nach dem acuten Ereignis.

Hier wurde sofort eine osteoplastische Freilegung links temporal vorgenommen. Nach einer Rindenincision im Temporallappen stieß man auf eine etwa apfelgroße, teils mit flüssigem Blut, teils mit Gerinseln gefüllte Höhlung. Die Blutung konnte mit Sauger und Faßzange entfernt werden.
Der postoperative Verlauf war zunächst zufriedenstellend. Später kam es jedoch wieder zu einer Verschlechterung des Zustandes und einer Anisocorie mit erweiterter linker Pupille. Um eine Nachblutung auszuschließen, wurde das Operationsgebiet wieder eröffnet, wobei sich dieser Verdacht aber nicht bestätigte. Es kam auch jetzt zu keiner Besserung mehr, und einen Tag nach der Recraniotomie kam es zu einer Atemlähmung. Trotz künstlicher maschineller Beatmung kam die Patientin einige Stunden später ad exitum.

Fall Nr. 4: Kunigunde R. geb. 9. 8. 1924

Etwa 10 Tage vor der Aufnahme in einem anderen Krankenhaus erkrankte die Patientin plötzlich mit heftigsten Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme war die Kranke zunächst benommen, später bewußtlos, mit linksseitig gesteigerten Reflexen und einer lichtstarren erweiterten rechten Pupille. Im EEG fanden sich Herdveränderungen mit Deltawellen über der rechten Hirnhälfte. Nach Entwässerung mit Harnstoff wurde die Patientin auf die Neurochirugische Abteilung verlegt. Es bestand jetzt eine geringe Nackensteifigkeit, die Pupillen waren reaktionslos, die auf der rechten Seite deutlich erweitert und entrundet. Die Muskeleigenreflexe waren links lebhafter auszulösen, das Babinski'schen Zeichen links positiv. Die linke Körperseite wurde deutlich weniger bewegt als die rechte. Im Echoencephalogramm zeigte sich eine Massenverschiebung von rechts nach links um 6 mm. Im Bereich des rechten Schläfenlappens fanden sich pathologische Echos, die einer Blutung oder einem cystischem Tumor entsprechen konnten.
Bei der Carotisangiographie ergab sich im Mediabereich rechts ein angiomverdächtiges Gefäßknäul und eine Anhebung der A.cerebri media mit Verschiebung der Anterior zur Gegenseite.
Bei der sofort vorgenommen Operation erfolgte eine osteoplastische Freilegung rechts temporal. Die Dura war maximal gespannt. Nach einer Rindenincision im Temporallappen ließ sich eine apfelgroße Blutungshöhle darstellen. Die Blutung konnte mit dem Sauger ausgeräumt werden. Bei der Inspektion der Höhle zeigte sich ein etwa walnußgroßes arterio-venöses Angiom,

das mit Ästen der A.cerebri media in Verbindung stand. Es wurde durch Silberclips aus dem Blutkreislauf ausgeschaltet, und zur histologischen Untersuchung, die die makroskopische Diagnose bestätigte, entnommen. Trotz Ausräumung der Blutung zeigte die Patientin nach dem Eingriff keine wesentliche Besserung. Am folgenden Tage wurde deshalb, um eine Nachblutung auszuschließen, das Wundgebiet wieder eröffnet. Eine solche lag jedoch nicht vor; es fand sich aber ein massives Hirnödem. Zur Verhinderung einer Mittelhirneinklemmung wurde eine Spaltung des Tentoriums vorgenommen.
Auch in den folgenden Wochen war der Zustand noch sehr ernst. Es kam zu vorübergehenden Atemstörungen, die durch eine Tracheotomie und künstliche Beatmung überwunden werden konnten. Über Wochen war die Patientin völlig bewußtlos, später noch comatös. Die Ernährung war nur über eine Magensonde möglich. Nach langsamer Besserung des Zustandes wurde die Patientin 3 1/2 Monate nach der Operation zur weiteren Behandlung in eine andere Klinik verlegt.

Fall Nr. 5: Michael S. 41 Jahre alt

Seit Ende April 1962 kam es mehrmals zu starken Schwindelanfällen mit Brechreiz und Erbrechen, es traten auch immer wieder plötzlich einschießende reißende Kopfschmerzen auf, die besonders in den Augenhöhlen und im Hinterkopf verspürt wurden. Am 4.7.1962 hatte er beim Arbeiten auf dem Feld plötzlich das Gefühl, als ob er die Macht über seine linke Hand verloren habe. Wegen gleichzeitig auftretender stärkster Kopfschmerzen hielt er zwei Tage Bettruhe ein und verspürte dabei plötzlich auch eine Schwäche im linken Bein. Die Kraft im linken Arm habe immer mehr nachgelassen.
Bei der Aufnahme fand sich eine Parese des linken Armes und schwächer auch des linken Beines. Der PSR links war abgeschwächt, das Babinski'sche Zeichen links positiv, die Oberflächen- und Tiefensensibilität des linken Beines deutlich herabgesetzt. Am Augenhintergrund waren keine krankhaften Veränderungen nachweisbar.
Das Carotisangiogramm gab Hinweise auf einen raumfordernden Prozeß in der rechten Parieto-Occipital-Region.
Im EEG fanden sich mittelschwere Allgemeinveränderungen mit einer focalen Dysrhythmie rechts temporal.
Am 16. 7. 1962 wurde eine osteoplastische Freilegung rechts parieto-occipital vorgenommen. Nach einer Probepunktion ließen sich etwa 80 ccm einer gelblichbraunen Flüssigkeit aspirieren.

Von einer Rindenincision parasagittal im parieto-occipitalen Bereich aus ließ sich die Wand der Blutungshöhle darstellen. Sie war gelblich-grün verfärbt. In Richtung auf den Ventrikel fanden sich Bezirke, die scheinbar einem Tumor angehörten. Diese Teile werden soweit als möglich entfernt, wobei der Ventrikel im Bereich des Trigonums eröffnet wird.
Die histologische Untersuchung des entnommenen Materials ergab das Vorliegen eines regressiv veränderten cavernösen Hämangioms. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Der Patient konnte am 3. 8. 1962 nach Hause entlassen werden. Bei der Entlassung hatte sich die Hemiparese weitgehend zurückgebildet. Sensibilitätsstörungen waren nicht mehr nachweisbar.

Tumorblutungen:

Fall Nr. 6: Karl P. 59 Jahre alt

In den Monaten vor der acuten Erkrankung litt der Patient unter leichter Ermüdbarkeit und Flimmern vor den Augen. Am 30. 9. 1961 kam es bei Tisch plötzlich zu einem Anfall mit Bewußtlosigkeit. In den folgenden 14 Tagen traten noch 4 bis 5 solcher Zustände auf, von denen einer vom Hausarzt beobachtet werden konnte. Es bestand Bewußtlosigkeit, Drehung des Kopfes nach links, Blickabweichung nach links und tonisch-klonische Krämpfe, die den rechten Arm am stärksten befielen. Der Anfall dauerte etwa 2 Minuten. In den nächsten Tagen war der Patient nicht ansprechbar, später kam es zu Cheyne-Stokes'scher Atmung, weshalb die Einweisung in die Klinik erfolgte.
Bei der Aufnahme war der Kranke bewußtlos, die rechte Körperseite wurde deutlich weniger bewegt als die linke. Es fand sich eine Steigerung der Sehnenreflexe und positive Pyramidenbahnzeichen links. Es bestand Nackensteifigkeit. Die rechte Pupille war eine Spur weiter als die linke, am Augenhintergrund zeigten sich beginnende Stauungserscheinungen.
Die Auswertung des EEG ergab mittelschwere Allgemeinveränderungen und einen Herdbefund temporal rechts.
Im Angiogramm war die rechte A.cerebri media angehoben und die A.cerebri anterior nach der Gegenseite verlagert.
Bei der Lumbalpunktion erhielt man klaren, nicht verfärbten Liquor mit 2/3 Zellen und einem Eiweiß-

gehalt von 3,2 nach Kafka.
Bei der Operation fanden sich nach osteoplastischer Freilegung rechts temporal die Schläfenlappenanteile heller gefärbt als normal, die Windungen waren abgeplattet, und die Hirnfurchen verstrichen. Beim weiteren Vorgehen stieß man in 1,5 cm Tiefe auf eine Blutungshöhle, die von zundrigem Tumorgewebe umgeben war. Blutgerinsel und Tumorgewebe wurden mit Sauger und Faßzange entfernt.
Histologisch wurde die Diagnose Glioblastoma multiforme gestellt. Postoperativ war eine wesentliche Besserung nicht zu verzeichnen. Wegen eines drohenden Lungenödems wurde eine Tracheotomie durchgeführt. Zuletzt traten zunehmende zentrale Regulationsstörungen auf, denen der Patient am 28. 10. 1961 erlegen ist.

Fall Nr. 7: Johann R. 46 Jahre alt

Der Patient hatte in den letzten 14 Tagen über zunehmende Kopfschmerzen geklagt, ist aber bis zum Aufnahmetag seiner Arbeit nachgegangen. An diesem Tag habe er während der Arbeit plötzlich Stuhldrang verspürt und sei auf die Toilette gegangen. Dort fand man ihn später zusammengesunken und bewußtlos, er hatte auch erbrochen.
Bei der Aufnahme war der Patient tief bewußtlos, auf Schmerzreize wurde nur die rechte Körperseite etwas bewegt. Das Babinski'sche Zeichen war links positiv. Am Augenhintergrund fand sich eine beginnende Stauungspapille mit Blutungen. Die rechte Pupille war weiter als die linke und fast lichtstarr. Bei der Lumbalpunktion erhielt man klaren Liquor, der auch mikroskopisch keine Erythrozyten enthielt. Eiweißgehalt 3,5 nach Kafka.
Im EEG zeigten sich schwere Allgemeinveränderungen und ein ausgedehnter Herdbefund rechts temporal.
Im Serienangiogramm bestand eine erhebliche Zirkulationsverlangsamung. Die Gefäßverlagerung sprach für einen präzentral-frontal rechts lokalisierten Prozeß. Die Artdiagnose ließ sich nicht stellen, eine Blutung oder Cyste konnte nach dem Angiogramm nicht ausgeschlossen werden.
Bei der Operation stieß man nach osteoplastischer Freilegung rechts fronto-temporal auf ein etwa faustgroßes intracerebrales Hämatom, das mit Sauger und Faßzange ausgeräumt wurde. Eine histologische Untersuchung von Gewebsteilen wurde nicht vorgenommen, da makroskopisch kein Hinweis auf das Vorliegen eines Tumors bestand.
Der postoperative Befund besserte sich zunächst etwas, bald kam es aber zu einer doppelseitigen Pupil-

lenerweiterung mit fehlender Lichtreaktion und Pyramidenbahnzeichen beiderseits. Nach Einsetzen von Atemstörungen kam der Patient noch in der folgenden Nacht ad exitum.
Bei der Autopsie fand sich ein Glioblastoma multiforme im Bereich der vorangegangenen Blutung.
Epikritisch kann man sagen, daß dieser Fall ein Beispiel dafür ist, wie gelegentlich ein Tumor als Ursache einer intracerebralen Blutung unerkannt bleibt, und dann die Diagnose spontanes intracerebrales Hämatom gestellt wird. Bei günstigerem Krankheitsverlauf wäre das auch hier der Fall gewesen.

Fall Nr. 8: Georg S. 26 Jahre alt

Seit etwa 3 Jahren bestanden linksseitige Jacksonanfälle und zeitweise auftretende starke Kopfschmerzen. In der letzten Zeit hatten sich Gefühlsstörungen in der linken Hand bemerkbar gemacht. Nach dem letzten Anfall war ein Schweregefühl im linken Arm zurückgeblieben.
Bei der Untersuchung in einer Nervenklinik konnte eine Stauungspapille nicht sicher ausgeschlossen werden. Der Händedruck war links deutlich schwächer als rechts, die Sehnenreflexe seitengleich auslösbar. Sensibilitätsstörungen konnten nach genauer Untersuchung nicht nachgewiesen werden.
Bei einer zur Klärung der Jacksonanfälle durchgeführten Angiographie rechts kam es plötzlich zu einer vorübergehenden linksseitigen Hemiparese; der Patient wurde sichtlich organisch verlangsamt und schwerbesinnlich. Es erfolgte die Verlegung in die Neurochirurgische Abteilung.
Bei der Aufnahme war der Patient tief bewußtlos; auf Schmerzreize erfolgte nur eine minimale Reaktion. Es bestand eine Hemiparese links und eine Anisocorie mit weiter rechter Pupille, die nur ganz gering auf Licht reagierte.
Nach dem Angiogramm handelte es sich um einen großen cystischen Tumor mit einem zentralen abführenden Gefäß im Bereich der rechten Parietalregion.
Am 9. 2. 1963 wurde eine große osteoplastische Freilegung rechts parietal durchgeführt. Präcentral kam ein rötlich gefärbter, fast angiomähnlicher Tumor zur Darstellung, hinter dem eine große Cyste lag, die mit xanthochromer Flüssigkeit und zum Teil mit frischeren Blutkoagula gefüllt war. Der Inhalt der Cyste wurde abgesaugt, und der etwa pflaumengroße Tumor total exstirpiert.

Die histologische Untersuchung ergab die Diagnose Angioblastom.
Die plötzliche Verschlechterung vor der Operation war offensichtlich durch eine zusätzliche Blutung in die Cyste bedingt. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Die Lähmungserscheinungen im linken Bein bildeten sich relativ rasch zurück; auch die Motilität des linken Armes hatte sich deutlich gebessert.
Bei der Nachuntersuchung nach 3 Monaten klagte der Patient noch über geringe Kopfschmerzen. Am linken Bein waren die Sehnenreflexe regelrecht, Lähmungserscheinungen waren nicht mehr nachzuweisen. Die Armeigenreflexe links waren noch gesteigert. Hier waren auch noch geringe motorische Ausfälle nachweisbar. Unter einer antikonvulsiven Medikation waren keine Anfälle mehr aufgetreten.

Fall Nr. 9: Adolf Schm. 51 Jahre alt

Der Patient litt seit 5 Jahren unter Beschwerden im Sinne eines HWI-Syndroms und befand sich deshalb in chiropraktischer Behandlung. Nach einem kürzlich vorgenommen chiropraktischen Handgriff war es plötzlich zu sehr heftigen Kopf- und Nackenschmerzen gekommen; gleichzeitig war eine Hemiparese links aufgetreten. Der Patient wurde deshalb in eine Nervenklinik eingewiesen. Dort wurde eine zunehmende Nackensteifigkeit beobachtet. Bei der Lumbalpunktion fand sich ein erhöhter Liquordruck, der Liquor war xanthochrom, ohne Zellvermehrung. Der Eiweißgehalt betrug 2,0 nach Kafka. Nach der Angiographie, die eine deutliche Anhebung der Mediagruppe links zeigte, wurde der Patient unter der Diagnose intracerebrales Hämatom in die Neurochirurgische Abteilung verlegt. Nach der Aufnahme verschlechterte sich der Zustand weiter rasch, so daß wegen auftretender Atemstörungen sofort eine osteoplastische Freilegung rechts temporal durchgeführt wurde. Es fand sich eine etwa apfelgroße Blutung im rechten Temporallappen. Die Blutung wurde abgesaugt, wobei schließlich einige Gewebsbröckel zutage traten, die an eine Geschwulst denken ließen. Der postoperative Verlauf war zunächst von einer deutlichen Besserung des Zustandes gekennzeichnet. Noch in der folgenden Nacht kam es dann aber zu einer erneuten Verschlechterung. Um eine Nachblutung auszuschließen, wurde das Wundgebiet wieder eröffnet. Es fand sich jedoch keine Blutung; auffällig aber war ein stark erhöhter Liquordruck, wobei sich aus dem eröffneten Unterhorn des rechten Seitenventrikels im Schwall Liquor entleerte. Dieser Befund sprach für eine Behinderung der Liquor-

passage. Man mußte an einen multiplen Prozeß unter Mitbefall des Kleinhirns denken. Nach dem erneuten Eingriff kam es nicht mehr zu einer Besserung des Zustandes, und der Patient starb am Abend des folgenden Tages.
Bei der Autopsie fand sich eine weitere Metastase in der rechten Kleinhirnhemisphäre, in die es ebenfalls geblutet hatte. In der rechten Nebenniere fand sich der Primärtumor; die histologische Untersuchung ergab das Vorliegen eines Phäochromoblastoms.

H. LITERATURVERZEICHNIS

ABBOTT, W.B.
J. A. M. A. 117, S.1439, (1941)

ARING, Ch. und MERRITT, H.
Arch. of int. Med. 56, 3, 435-456, (1935)

ARSENI, C. und OPRESCU, I.
J. Neurosurg. 16, 5, 503-507, (1959)

ARUTJUNOW, A.I.
Woprossy nejrochirurgii UdSSR 1, 38-42, (1962)
Ref. aus: "Referate" aus der Fachpresse der UdSSR und anderer Osteuropaländer, Neurol. Neurochir. Psychiat. u. Grenzgebiete, 1, S.21, (1963)

ASENJO, A. und FIERRO, J.
Zbl. f. Neurochir. 18, Heft 5/6, 234-238, (1958)

BAGLEY, Ch.
Arch. of Neurol. Psychiat. 27, 5, 1133-1174, (1932)

BAY, E.
Z. ärztl. Fortbild. 4, S.261, (1962)

BAY, E.
In "Das Hirntrauma", Hersg. E. Rehwald, Georg Thieme Verlag Stuttgart 1956.

BOLLINGER, O.
Internat. Beiträge zur wiss. med. Festschrift Rudolf Virchow. Berlin 1891.

BROWDER, J. und CORRADINI
Arch. of Neurol. Psychiat. 65, 1, 112-117, (1951)

BROWDER, J. und TURNEY
N. Y. State J. Med. 42, 2230-2240, (1942)

BRUGGER, G.
Monatsschr. f. Unfallheilk. 66, 1, 29-36, (1963)

BURMEISTER, H.
Zbl. Chir. 86, S.359, (1961)

BUSACK, E.
"Klinik und Therapie des intracerebralen Spontanhämatoms." Inaug. Diss. Köln 1957

CUSHING, H.
Amer. J. Med. Sc. 125, 1017-1044, (1903)

DAVID, M., HECAEN und FROWEIN
Extrait de la Semaine des Hôpitaux de Paris (Annales de Chirurgie), 29, 12, (1953)

DAVIDOFF, L.M.
J. Neurosurg. 15, 3, 322-328, (1958)

DECKER, K.
"Klinische Neuroradiologie"
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1960

De LEE:
Zit. nach Jewesbury, Brain, 70, III, 274-303, (1947)

EFFRON, B., ROSENBERG und MULLER
N. Y. State J. M. 49, 12, 1450-1452, (1949)

FALCONER, M.A.
Lancet, 6742, 945-950, (1952)

FEREY, D.
Concours medical 16, 1235-1236, (1950)

FRANKE, F.
Dtsch. Med. Wschr. 30, 1396-1400, (1910)

FRIEDMANN, G., SCHMIDT-WITTKAMP und WALTER
Acta Neurochir. VIII, 1, 70-80, (1960)

FROWEIN, R.A.
Vortrag Tagung d. Dtsch. Gesellsch. f. Neurochir. am 16.1.1959 in Köln.

GERLACH, J. und JENSEN
Acta Neurochirurgica Suppl. VII, 367-373, (1961)

GRANT, F.C. und AUSTIN
Am. J. Med. Sci. 219, 3, 237-241, (1950)

GROS, Cl. und MINVIELLE
La Presse Médicale 56, 1176-1179, (1952)

GUILLAUME, J., ROGE und MAZARS
La Presse Médicale 58, (1950), 517-518

GUILLAUME, J., ROGE, MAZARS und PANCINI
Neuro-Chirurgie 2, 388-397, (1956)

GUILLAUME, J., MAZARS, ROGE und PANCINI
Les Presses Universitaires de France, Paris 1957.
Ref. Neurochirurgia 1, 129-131, (1958)

HALBY, W.B.
N. Y. State J. of Med. 45, 866-876, (1945)

HOLLOVARY
Inaugural-Dissertation Köln 1963

HORSTER, A. und WALTER
Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 182, 288-302, (1961)

HOWELL, D.A.
Canad. M. A. J. 77, 542-555, (1957)

JEWESBURY, E.
Brain 70, 274-303, (1947)

JOHANSSON, S.H. und MELLIN
Acta Psych. Neurol. Scand. 35, 4, 457-479, (1960)

McKISSOCK, W., RICHARDSON und TAYLOR
Lancet 7196, 221-226, (1961)

KLUG, W.
Vortrag Med. Gesellsch. Bochum am 14.2.1961

LAZORTHES, G.
Masson & Cie. Paris 1956.

LAZORTHES, G.
J. Neurosurg. 16, 4, 355-364, (1959)

LEKSELL, L.
Acta chir. scand. 110, 301-315, (1955/56)

LEWANDOWSKY, M. und STADELMANN
J. Psychol. Neurol. 11, 249-265, (1908)

LOEW, F. und WÜSTNER
Acta Neurochirurgica Suppl. VIII, (1960)

MELVILLE, I.D. und RENFREW
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 24, 346-349, (1961)

MULLENTHALER, M.
Schweiz. Med. Wschr. 18, S.663, (1963)

OLDBERG, E.
Arch. Neurol. Psychiat. 30, 4, S.1061, (1933)

PIA, H.W.
Leistungen und Ergebnisse d. neuzeitlichen Chirurgie.
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1958, 128-136

PIA, H.W.
Acta Neurochirurgica VII, 5, 425-439, (1959)

PIA, H.W.
Therapie der Gegenwart 98, 2, 49-59, (1959)

QUANDT, J.
Die cerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Verlg. Volk u. Gesundheit Berlin 1959

REISNER, H.
Der Internist 4, 2, 31-36, (1963)

ROSE, W.
Lancet 6528, 561-563, (1948)

RUSSEL, D.S.
Proc. Roy. Soc. Med. 47, 689-693, (1954)

SCHEID, W.
Lehrbuch der Neurologie, Thieme Verlag Stuttgart 1963

SCHIEFER, W.
Hefte z. Unfallheilk. 56, 187-190, (1957)

SCHIEFER, W.
Therapie der Gegenwart 4, 151-162, (1962)

SCHIEFER, KAZNER und BRÜCKNER
Vortrag 2. Europ. Neurochirurgen-Kongress, Rom 1963

SCHIEFER, KAZNER und BRÜCKNER
Fortschr. Neurol. Psychiat. 31, 9, 457-491, (1963)

SCHNEIDER, M.
Kreislauf und Gehirn. Verlag Steinkopff 1951.

SCOTT, M.
J. A. M. A. 130, 13, 845-850, (1946)

SCOTT, M.
J. A. M. A. 149, 2, 129-136, (1952)

SEITELBERGER, F.
Wien. Klin. Wschr. 63, 3, 49-50, (1951)

SILVERMANN, D., GROFF und SAGEN
Neurology 9, 2, 75-81, (1959)

SIMON, G.
Acta Neurochirurgica Suppl. VII, 374-378, (1961)

SOILLE, P.
Acta Neurol. Psychiat. Belg. 56, 188-205, (1956)

Statistisches Jahrbuch für die Bundesrepublik Deutschland, Jg. 1957-1963

STEINBRECHER, W.
Therapie der Gegenwart 97, 209-215, (1958)

STENDER, A.
Zbl. f. Neurochir. 18, 5/6, 243-253, (1958)

STENDER, A.
Acta Neurochirurgica Suppl. VII, 283-290, (1961)

STENDER, A.
Der Internist 4, 2, 36-43, (1963)

SUNDER-PLASSMANN, P.
Dtsch. Med. Wschr. 11, 9, S.249, (1960)

TÖNNIS, W. und SCHIEFER
Zbl. Neurochir. 15, 145-150, (1955)

TÖNNIS, W. und SCHIEFER
Vortrag Therapiekongress Karlsruhe am 31.8.1955

TÖNNIS, W., SCHIEFER und WALTER
Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 176, 666-692, (1957)

TÖNNIS, W. und SCHIEFER
Fortschr. Neurol. Psychiat. 26, 265-300, (1958)

TÖNNIS, W.und SCHIEFER
Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm. Springer Verlag Berlin 1959.

TORKILDSEN, A.
Zbl. f. Neurochir. 4, S.242, (1937)

WEINSTOCK, P.
Dtsch. Med. Wschr. 38, 1907-1910, (1962)

WERNER, A.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 17, 57-69, (1954)

WERTHEIMER, P. und ALLEGRE
Neurochirurgie 2, 64-72, (1956)
Ref. Zbl. f. Neurochir. 17, 2, S.117, (1957)

WRIGHT, I.S. u.a.
Bull. N. Y. Acad. Med. 32, 9, 657-684, (1956)

ZIMMERMANN, H.M.
N. Y. State J. Med. 49, 2153-2157, (1949)

ZÜLCH, K.J.
Dtsch. Med. Wschr. 85, 35, S.1524 u. 36, S.1585, (1960)

ZÜLCH, K.J.
Zbl. Chir. 86, 350-359, (1961)

ZÜLCH, K.J.
Ärztl. Praxis 14, 27, 1504-1508, (1962)

L e b e n s l a u f

Am 20. Januar 1938 wurde ich in Leipzig als erster Sohn des Buchhändlers Hugo Kunze und seiner Ehefrau Anni, geb. Schwägerl, geboren. Von 1944 bis 1952 besuchte ich die 33. Grundschule und anschließend bis 1956 die Leibnizoberschule in Leipzig. Nach bestandener Reifeprüfung bewarb ich mich zum Medizinstudium an der Universität Leipzig, wurde jedoch abgelehnt. Ich verließ deshalb im September 1957 die sowjetische Besatzungszone und nahm im Sommersemester 1958, nachdem ich die vorgeschriebene Ergänzungsprüfung zur Reifeprüfung abgelegt hatte, in Erlangen das Medizinstudium auf. Seit März 1962 bin ich verheiratet. Das Medizinische Staatsexamen bestand ich am 18. Februar 1964 an der Universität Erlangen. Seit dem 1. März 1964 arbeite ich in der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen als Medizinalpraktikant.

Buchdruck und Fotodruck: Ludwig Müller, Erlangen, Fahrstraße 5